

# **Ventrale Fusion mittels Sulfixdübel an der HWS – eine klinische Studie unter Berücksichtigung elektrophysiologischer Verläufe**

Untersuchung des Outcome und der elektrophysiologischen Parameter  
mindestens 1 Jahr nach ventraler Fusion an der HWS

**Dissertation**  
**zur Erlangung des akademischen Grades**  
**doctor medicinae (Dr. med.)**

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Bettina Lieske  
geboren am 13.08.1974 in Bremen

## **Gutachter**

- 1. Prof. Dr. R. Kalff, Jena**
- 2. Prof. Dr. O. Witte, Jena**
- 3. Prof. Dr. W. Burkert, Halle**

**Tag der öffentlichen Verteidigung: 06.05.2003**

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>10</b>
<b>2</b>	<b>Grundlagen.....</b>	<b>12</b>
2.1	Pathophysiologie.....	12
2.2	Operationsmethode .....	13
2.3	Komplikationen.....	15
2.4	Bildgebende Diagnostik.....	16
2.5	Elektrophysiologie .....	17
2.5.1	Das SEP nach Nervenstimulation .....	22
2.5.2	Klinische Anwendung .....	24
<b>3</b>	<b>Material und Methode.....</b>	<b>28</b>
3.1	Patientenauswahl.....	28
3.2	Untersuchungsablauf.....	28
3.2.1	Angaben zum Patienten.....	29
3.2.2	Apparative Diagnostik.....	29
3.2.3	Therapie und Verlauf .....	29
3.2.4	Untersuchungsbefunde .....	30
3.3	Evaluierung der postoperativen Resultate .....	31
3.4	Standardisierte elektrophysiologische Untersuchung .....	31
3.5	Statistik .....	34
<b>4</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>36</b>
4.1	Angaben zum Patienten .....	36
4.2	Apparative Diagnostik .....	36
4.2.1	MRT .....	36
4.2.2	Röntgen .....	36
4.2.3	Elektrophysiologie .....	37
4.2.3.1	Elektrophysiologie präoperativ .....	37
4.2.3.1.1	Tibialis und Medianus SEP präoperativ .....	37
4.2.3.1.1.1	Präoperativer klinischer Befund und Tibialis SEP .....	37
4.2.3.1.2	Dermatom SEP präoperativ .....	39
4.2.3.1.2.1	Präoperativer klinischer Befund und Dermatom SEP .....	39
4.2.3.2	Elektrophysiologie in der Nachuntersuchung.....	45
4.2.3.2.1	Tibialis und Medianus SEP in der Nachuntersuchung .....	45

4.2.3.2.1.1 Klinischer Befund in der Nachuntersuchung und Tibialis SEP.....	45
4.2.3.2.2 Dermatom SEP in der Nachuntersuchung .....	47
4.2.3.2.2.1 Klinischer Befund in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP .....	47
4.2.3.3 Elektrophysiologischer Verlauf .....	49
4.2.3.3.1 Tibialis SEP im Verlauf.....	49
4.2.3.3.2 Dermatom SEP im Verlauf.....	50
4.3 Therapie und Verlauf .....	58
4.3.1 Präoperative Komplikationen.....	58
4.3.2 Thromboseprophylaxe.....	58
4.3.3 Antibiotika-Prophylaxe .....	58
4.3.4 Art der Operation .....	58
4.3.5 Fusionshöhe.....	58
4.3.6 Anzahl der Höhen.....	59
4.3.7 OP- Dauer.....	59
4.3.8 Intraoperative Komplikationen .....	59
4.3.9 Postoperative Komplikationen .....	60
4.3.10 Verlegung auf ITS .....	60
4.3.11 Krankenhausverweildauer .....	60
4.3.12 Anschlußheilbehandlung.....	60
4.3.13 Wundheilung .....	60
4.3.14 Arbeitsfähigkeit.....	60
4.3.15 Subjektive Befindlichkeit.....	65
4.4 Untersuchungsbefunde.....	65
4.4.1 Schmerzen .....	66
4.4.1.1 Schmerzen präoperativ.....	66
4.4.1.2 Schmerzen postoperativ .....	66
4.4.1.3 Schmerzen in der Nachuntersuchung.....	67
4.4.2 Sensibilitätsstörungen.....	69
4.4.2.1 Sensibilitätsstörungen präoperativ .....	69
4.4.2.2 Sensibilitätsstörungen postoperativ .....	69
4.4.2.3 Sensibilitätsstörungen in der Nachuntersuchung .....	70
4.4.3 Motorische Ausfälle .....	73
4.4.3.1 Motorische Ausfälle präoperativ.....	73
4.4.3.2 Motorische Ausfälle postoperativ .....	73

4.4.3.3	Motorische Ausfälle in der Nachuntersuchung.....	73
4.4.4	Reflexe .....	75
4.4.4.1	Reflexe präoperativ .....	75
4.4.4.2	Reflexe postoperativ .....	75
4.4.4.3	Reflexe in der Nachuntersuchung.....	75
4.4.5	Blasen-Mastdarm-Störungen.....	75
4.4.6	Pyramidenbahnzeichen.....	76
<b>5</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>77</b>
5.1	Präoperativer Status .....	77
5.2	Fusion oder keine Fusion .....	80
5.3	Postoperatives Outcome.....	83
5.4	Komplikationen.....	87
5.5	Bildgebende Diagnostik.....	92
5.6	Elektrophysiologie .....	94
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>103</b>
<b>7</b>	<b>Literatur .....</b>	<b>105</b>

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Bedeutung der SEP Diagnostik.....	19
Tabelle 2: Richtlinien für die Auswertung.....	21
Tabelle 3: Normwerte des N. tibialis .....	23
Tabelle 4: Krankheitsunabhängige Beeinflussung der SEP.....	24
Tabelle 5: Auswahlkriterien.....	28
Tabelle 6: Pathologische Kriterien bei der SEP-Befundung.....	33
Tabelle 7: Tibialis SEP präoperativ .....	38
Tabelle 8: klinisch Myelopathie präoperativ und Tibialis SEP präoperativ .....	38
Tabelle 9: Tibialis SEP links präoperativ und Radikulopathie präoperativ .....	39
Tabelle 10: Tibialis SEP rechts präoperativ und Radikulopathie präoperativ .....	39
Tabelle 11: Dermatom SEP präoperativ und Sensibilitätsstörungen präoperativ .....	41
Tabelle 12: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Radikulopathie präoperativ .....	42
Tabelle 13: Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und Radikulopathie präoperativ.....	42
Tabelle 14: Dermatom SEP C7 links präoperativ und Radikulopathie präoperativ .....	43
Tabelle 15: Dermatom SEP C7 rechts präoperativ und Radikulopathie präoperativ.....	43
Tabelle 16: Dermatom SEP C8 links präoperativ und Radikulopathie präoperativ .....	43
Tabelle 17: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Sensibilitätsstörungen im Dermatom C6 links präoperativ .....	44
Tabelle 18: Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und Sensibilitätsstörungen im Dermatom C6 rechts präoperativ.....	44
Tabelle 19: Dermatom SEP C8 links präoperativ und Sensibilitätsstörungen im Dermatom C7 links präoperativ .....	45
Tabelle 20: Tibialis SEP in der Nachuntersuchung .....	46
Tabelle 21: Medianus SEP in der Nachuntersuchung.....	46
Tabelle 22: Tibialis SEP in der Nachuntersuchung und klinisch Myelopathie in der Nachuntersuchung .....	47
Tabelle 23: Tibialis SEP links in der Nachuntersuchung und klinisch Pyramidenbahnzeichen in der Nachuntersuchung.....	47
Tabelle 24: Dermatom SEP in der Nachuntersuchung.....	48
Tabelle 25: Dermatom SEP in der Nachuntersuchung und Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom in der Nachuntersuchung.....	48

Tabelle 26: Dermatom SEP in der Nachuntersuchung und Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen in der Nachuntersuchung .....	49
Tabelle 27: Tibialis SEP links im Verlauf .....	50
Tabelle 28: Tibialis SEP rechts im Verlauf.....	50
Tabelle 29: Dermatom SEP präoperativ und Dermatom SEP in der Nachuntersuchung .....	53
Tabelle 30: Dermatom SEP C6 links präoperativ und in der Nachuntersuchung .....	54
Tabelle 31: Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung .....	54
Tabelle 32: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Dermatom SEP C6 rechts in der Nachuntersuchung .....	55
Tabelle 33: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung .....	55
Tabelle 34: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Dermatom SEP C7 rechts in der Nachuntersuchung .....	55
Tabelle 35: Dermatom SEP C7 links präoperativ und in der Nachuntersuchung.....	56
Tabelle 36: Dermatom SEP C7 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung .....	56
Tabelle 37: Dermatom SEP C8 links präoperativ und in der Nachuntersuchung .....	57
Tabelle 38: Dermatom SEP C8 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung .....	57
Tabelle 39: Dermatom SEP C8 links präoperativ und Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung .....	58
Tabelle 40: Kopfschmerzen im Verlauf.....	68
Tabelle 41: Nackenschmerzen im Verlauf.....	68
Tabelle 42: Schmerzen im Arm im Verlauf.....	68
Tabelle 43: Kopfschmerzen präoperativ und postoperativ .....	68
Tabelle 44: Nackenschmerzen präoperativ und postoperativ .....	69
Tabelle 45: Schmerzen im Arm präoperativ und postoperativ .....	69
Tabelle 46: Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom präoperativ und postoperativ .....	71
Tabelle 47: Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ und postoperativ ..	71
Tabelle 48: Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ und in einem Dermatom postoperativ .....	72
Tabelle 49: Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom im Verlauf.....	72
Tabelle 50: Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen im Verlauf.....	72
Tabelle 51: Parese präoperativ und postoperativ .....	74
Tabelle 52: Parese im Verlauf.....	74
Tabelle 53: Myelopathie im Verlauf.....	76

Tabelle 54: Blasen-Mastdarm-Störungen im Verlauf.....	76
Tabelle 55: Pyramidenbahnzeichen im Verlauf.....	76
Tabelle 56: Präoperativer Ausgangsbefund in der Literatur .....	78
Tabelle 57: Erfolgsrate nach zervikaler Diskektomie .....	82
Tabelle 58: Postoperatives Outcome in der Literatur.....	84
Tabelle 59: Komplikationen in der Literatur.....	89



## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Tibialis SEP.....	22
Abbildung 2 : Dermatom SEP.....	24
Abbildung 3: standardisierter Fragebogen .....	30
Abbildung 4: Elektrodenverteilung nach dem „Ten-Twenty-Schema“ .....	33
Abbildung 5: Dermatom SEP präoperativ und Dermatom SEP in der Nachuntersuchung ....	53
Abbildung 6: Dermatom SEP C6 links präoperativ und in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und Dermatom SEP C6 rechts in der Nachuntersuchung .....	54
Abbildung 7: Dermatom SEP C7 links präoperativ und in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP C7 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung.....	56
Abbildung 8: Dermatom SEP C8 links präoperativ und in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP C8 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung.....	57
Abbildung 9: Anzahl der operierten Höhen .....	59
Abbildung 10:Arbeitsfähigkeit .....	61
Abbildung 11: Erwerbsunfähigkeit und Kopfschmerzen präoperativ.....	62
Abbildung 12: Volle Arbeitsfähigkeit und Kopfschmerzen präoperativ .....	62
Abbildung 13: Erwerbsunfähigkeit und Kopfschmerzen in der Nachuntersuchung.....	63
Abbildung 14: Volle Arbeitsfähigkeit und Kopfschmerzen in der Nachuntersuchung .....	63
Abbildung 15: Erwerbsunfähigkeit und Armschmerzen in der Nachuntersuchung .....	64
Abbildung 16: Volle Arbeitsfähigkeit und Armschmerzen in der Nachuntersuchung .....	64

## 1 Einleitung

Die zervikale Radikulopathie wurde, obwohl sie schon zu Beginn des 20. Jahrhunderts bekannt war, erst in den 30er Jahren mit der Pathologie der Bandscheibe in Zusammenhang gebracht. Sie wird meistens durch Bandscheibenvorfälle oder zervikale Spondylose verursacht.

Es gibt bereits viele Studien über die Resultate nach operativer Versorgung zervikaler Bandscheibenerkrankungen, allerdings sind die Ergebnisse dieser Studien schwer miteinander zu vergleichen, da vielfach Unterschiede zwischen den untersuchten Patientengruppen, sowie in der Art und Lokalisation der Bandscheibenläsion bestehen. Auch die operative Herangehensweise und die Quantifizierung des postoperativen Outcome weisen große Unterschiede auf<sup>25, 54</sup>.

Die operative Versorgung der degenerativen Erkrankungen an der HWS kann auf unterschiedlichen Wegen erfolgen. Es kommen grundsätzlich der anteriore und der posteriore Zugang in Frage, wobei die Wahl des Verfahrens im Allgemeinen vom Operateur und der Indikation im Einzelfall abhängen<sup>1,5</sup>. Ein vielfach durchgeführtes Handlungsprinzip besteht in der ventralen Diskektomie durch einen anterioren Zugang nach Robinson, Dereymaker und Cloward, da diese Methode eine bessere Übersicht besonders bei der Entfernung medialer Bandscheibenvorfälle und Abtragung knöcherner Osteophyten bietet<sup>35</sup>.

Verschiedene Studien aus den USA und aus Finnland haben gezeigt, daß die alleinige Diskektomie ausreicht, um gute Ergebnisse zu erzielen<sup>1, 52, 53, 64</sup>. Die alleinige anteriore Diskektomie ohne Fusion ist eine technisch einfache Methode mit einer geringen perioperativen Komplikationsrate<sup>50, 53</sup>. Von vielen Operateuren wird aber dennoch in diesem standardisierten Operationsverfahren eine zusätzliche Fusion angestrebt, um postoperative Schmerzen und Morbidität zu minimieren, die Ausrichtung der Halswirbelsäule zu erhalten, das Risiko einer möglichen Instabilität nahezu auszuschließen, die Höhe des Zwischenwirbelraumes zu erhalten und damit auch eine erneute Kompression durch Höhenminderung zu verhindern<sup>7</sup>.

Die ventrale Fusion kann durch verschiedene Materialien erfolgen, hauptsächlich werden Knochen<sup>7</sup>, Kunststoff oder Titancages<sup>54</sup> verwendet.

In der Klinik für Neurochirurgie der FSU Jena wurde die ventrale Fusion bei degenerativen Erkrankungen der Halswirbelsäule bis 1999 mittels Sulfix, einem Kunststoffpolymer, durchgeführt, da sich gezeigt hat, daß große Vorteile dieser Methode in der einfachen

Technik, den durch den nur kurzen stationären Aufenthalt geringen Kosten und der Vermeidung der durch die Beckenkammspanentnahme verursachten postoperativen Schmerzen oder möglichen Komplikationen liegen<sup>35</sup>. Diese Methode wurde von Grote und Röttgen 1970 als Modifikation der Operation nach Cloward eingeführt<sup>34, 35, 42</sup>.

Die Diagnose der degenerativen Erkrankungen der Halswirbelsäule, insbesondere von Bandscheibenvorfällen, erfolgt zum einen über die bildgebenden Verfahren, zum anderen über die Klinik in Verbindung mit den Beschwerden, unter denen der Patient leidet. Die Höhe der geschädigten Bandscheibe, bzw. der Degeneration kann nicht allein aufgrund der vom Patienten geschilderten Beschwerden und der bei der klinischen Untersuchung gefundenen Zeichen detektiert werden, da die gleichen Symptome nicht bei allen Patienten ihre Ursache in der selben Höhe haben<sup>59</sup>.

Patienten mit eindeutigen Zeichen einer Radikulopathie und einer korrespondierenden Nervenwurzelkompression, die mit bildgebenden Verfahren verifiziert wurde, sind aussichtsreiche Kandidaten für eine erfolgreiche Operation<sup>11, 32</sup>.

Seit etwa 50 Jahren steht als weiteres diagnostisches Mittel die elektrophysiologische Untersuchung zur Verfügung. Anfänglich gelang es mit der Elektromyographie, neuromuskuläre Störungen zu verifizieren, im Laufe der Zeit entwickelten sich weitere elektrophysiologische Methoden, die zur Diagnostik herangezogen werden konnten<sup>78</sup>. 1947 wurden die ersten somatosensibel evozierten Potentiale (SEP) von der menschlichen Kopfhaut abgeleitet, aber erst in den 70er Jahren wurde es möglich, den klinischen Nutzen und die Grenzen dieser Methode richtig einzuschätzen<sup>20</sup>.

Ziel dieser Untersuchung war es, einerseits eine umfassende Studie zum Therapieerfolg der ventralen Fusion an der Halswirbelsäule mittels Sulfixdübel durchzuführen, um das Outcome dieser Operationsmethode in der Klinik für Neurochirurgie der Friedrich-Schiller-Universität auch mit anderen Kliniken vergleichen zu können, andererseits die Rolle der elektrophysiologischen Parameter in Diagnose und Verlauf zu erfassen und zu beurteilen.

## 2 Grundlagen

### 2.1 Pathophysiologie

Die zervikale Radikulopathie ist ein pathologischer Prozeß, der die Nervenwurzel einbezieht und durch einen zervikalen Bandscheibenvorfall, eine zervikale Spondylose oder einen Tumor verursacht wird <sup>22</sup>.

Die Symptome der zervikalen Radikulopathie sind Schmerzen, Bewegungseinschränkung, Sensibilitätsstörungen, Paresen, oder eine Kombination aus diesen Symptomen.

Die Radikulopathie entsteht typischerweise durch eine posterolaterale Bandscheibenherniation oder spondylotische Veränderungen mit nachfolgender Einengung der Neuroforamina.

Die zervikale Myelopathie ist eine Symptomkonstellation aufgrund einer Rückenmarkskompression mit inkompletten oder kompletten Para- oder Tetraplegien mit unterschiedlichen sensiblen Ausfällen und Störungen der Blasen- und Darmfunktion <sup>34</sup>.

Die Symptome können progressiv oder intermittierend schrittweise mit vielen Remissionen verlaufen <sup>51</sup>.

Obwohl auch die Myelopathie im Rahmen eines akuten Bandscheibenvorfalles gesehen wird, tritt sie häufiger langsam progressiv als Folge einer medianen Bandscheibenvorwölbung oder Verkalkungen des Anulus fibrosus mit Einengung des anteroposterioren Raumes des Spinalkanals auf <sup>29</sup>. Die Folge ist eine Mikrozirkulationsstörung mit Minderdurchblutung des betroffenen Rückenmarkabschnittes.

Typischerweise führt die Radikulopathie unbehandelt nicht zur zervikalen Myelopathie, dennoch verursacht sie persistierende Symptome bei 66% der nicht operierten Patienten. Die zervikale Myelopathie ist unbehandelt langsam progressiv, mit episodischer schrittweiser Verschlechterung des Zustandes des Patienten.

Nach einer Studie von Hellinger et al. <sup>37</sup> wird die richtige Diagnose nur in 10% der Fälle gestellt, 90% der nachuntersuchten operierten Patienten wurden mit einer anderen Diagnose eingewiesen. Die falsche Diagnosestellung induziert eine ungenügende Therapie, die zur Verzögerung der Indikationsstellung zum operativen Eingriff führt.

Die zervikale Myelopathie ist im Anfangsstadium in der Symptomatik vage und präsentiert sich oftmals in der neurologischen Untersuchung ohne pathologische Befunde, was häufig dazu führt, daß sie erst spät erkannt wird. Die Prognose ist jedoch abhängig von der frühzeitigen Diagnose und Behandlung<sup>29</sup>.

Die meisten Patienten stellen sich mit Schmerzen bei ihrem Arzt vor.

Dieser Schmerz ist bei der Radikulopathie klassischerweise die Brachialgie, ausstrahlend in das Innervationsgebiet der Nervenwurzeln des Plexus brachialis.

Patienten mit Myelopathie klagen seltener über Schmerzen, diese sind lokal im Nacken und fortgeleitet zwischen die Schulterblätter.

Eine Parese findet sich bei der Radikulopathie entsprechend einer oder mehrerer Nervenwurzeln in den von diesen Nerven innervierten Muskeln, bei der Myelopathie ist die Parese eher generalisiert im Sinne einer Para- oder Tetraparese und bilateral symmetrisch ausgeprägt.

Eine Sensibilitätsstörung findet sich bei der Radikulopathie in bestimmten Dermatomen, bei der Myelopathie wiederum generalisiert und oft einhergehend mit Gangstörungen, Beeinträchtigung der Feinmotorik und Blasen- und Mastdarmstörungen.

Bei der Radikulopathie sind die Reflexe der betroffenen Nervenwurzeln vermindert oder nicht auslösbar, bei der Myelopathie hingegen findet sich eine bilaterale symmetrische Hyperreflexie unterhalb der Läsion, mit häufig positivem Babinskireflex und unerschöpflichen Kloni als Zeichen einer Entkopplung der zentralen Hemmung.

Die Differentialdiagnose eines Patienten, der sich mit Nacken- und Armschmerzen vorstellt, beinhaltet zervikale Spondylose, zervikale Radikulopathie, Radikulitis, zervikale Myelopathie, intra- und extramedulläre Tumoren, periphere Nervenkompressionssyndrome, thoracic-outlet-Syndrom, Erkrankungen des Plexus brachialis, Erkrankungen der Schulter und ausstrahlender Angina pectoris-Schmerz.

## 2.2 Operationsmethode

Das Ziel der Operation ist die Dekompression einer oder mehrere Nervenwurzeln und/ oder des Myelons.

In der Klinik für Neurochirurgie der FSU Jena wird zu diesem Zweck in der Regel eine ventrale Diskektomie und anschließende Fusion nach der Methode nach Cloward<sup>12</sup> in der von Grote und Röttgen modifizierter Form durchgeführt.

Die Operation erfolgt in Intubationsnarkose, um eine ausreichende Ventilation zu sichern, da während des Eingriffes Ösophagus und Trachea lateralwärts verdrängt werden müssen. In Rückenlage des Patienten mit leicht rekliniertem Kopf wird in Höhe der betroffenen Bandscheibe ein schräg verlaufender Hautschnitt über den Vorderrand des rechten M. sternocleidomastoideus angelegt und das Platysma in Faserrichtung durchtrennt. Am Vorderrand des Kopfnickers wird eingegangen, das Gefäßnervenbündel nach lateral gedrängt und medial davon die Wirbelsäule freipräpariert. Trachea und Ösophagus werden medialwärts abgedrängt. Die zu operierende Bandscheibe wird intraoperativ nochmals unter Bildwandlerkontrolle sicher lokalisiert. In Höhe der zu operierenden Bandscheibe werden vorderes Längsband und laterale Ansätze des M. longus colli koaguliert und abgeschoben. Die Wunde kann entweder durch speziell von Cloward angegebene Selbstsperrer, oder mit einem Langenbeckschen Haken übersichtlich freigehalten werden, gleichzeitig werden Ösophagus, Trachea und die Gefäße geschützt. Die erkrankte Bandscheibe wird so weit wie möglich ausgeräumt. Übersicht und operatives Vorgehen werden erleichtert, wenn die beiden angrenzenden Wirbelkörper durch einen selbstsperrenden Knochenspreizer auseinandergedrängt werden. Die ventrale Dura muß freiliegen, dorsale Randwülste der Wirbel werden beseitigt und die seitwärts austretenden Nervenwurzeln dekomprimiert. Das hintere Längsband wird resiziert, weil erst danach epidural liegende Sequester sicher zur Darstellung kommen, die Wurzelabgänge beidseits übersichtlich dargestellt sind und osteophytäre Randzacken leichter und ohne Gefährdung des Myelons abgetragen werden können<sup>43</sup>.

In der Originalmethode nach Cloward wird nach weitgehender Ausräumung der Bandscheibe eine Knochenbohrung in die angrenzenden Wirbelkörper angelegt, und ein Knochenbolzen bei gleichzeitiger Spreizung der Wirbelkörper in die Bohrung eingesetzt.

Die Modifikation der Methode besteht darin, nach Anlegen einer kleinen Bohrung in die Mitte der angrenzenden Wirbelkörper den Zwischenwirbelraum mit alloplastischem Material auszugießen. Vorher wird auf die Dura etwas Fibrinschaum gelegt, damit der Kunststoff nicht in den Spinalkanal hineinlaufen kann und damit das Myelon nicht durch die Wärmeentwicklung während des Polymerisationsprozesses geschädigt wird.

Das Ausgießen des Intervertebralraumes kann auf zwei Arten erfolgen, zum einen kann der gesamte Zwischenwirbelraum ausgefüllt werden, zum anderen können die lateralen Anteile

mit Fibrinschaum ausgestopft werden, so daß sich nur der mittlere Anteil füllt, um eine zusätzliche Synostierung zu ermöglichen. Die kleinen Knochenmulden werden angelegt, um ein Herausrutschen des Dübels doppelt zu sichern. Nach Erhärten des Kunststoffes wird der Knochensperrerr entfernt und der Kunststoffdübel sitzt nun völlig fest zwischen den beiden Wirbelkörpern<sup>34, 35</sup>.

## 2.3 Komplikationen

Der anteriore Zugang beinhaltet grundsätzlich ein größeres Potential für schwere Komplikationen als der posteriore aufgrund der anatomischen Strukturen, die durch die Operation alteriert werden<sup>33</sup>.

Intraoperativ bestehen beim anterioren Zugang folgende Komplikationsmöglichkeiten:

- Perforation von Ösophagus und Trachea
- Pneumothorax
- Verletzung der A. carotis, V. jugularis, A. vertebralis
- Hämatom
- Wundinfektion
- Verletzung des Ductus thoracicus
- Verletzung von Rückenmark und Nervenwurzeln
- Recurrensparese
- Eröffnung der Dura
- Verletzung des zervikalen Grenzstranges mit nachfolgendem Horner Syndrom
- Inkorrekte Lage des Dübels mit Einengung des Neuralkanals
- Verkipfung des Dübels mit nachfolgender Instabilität

Postoperative mögliche Komplikationen beim anterioren Zugang sind:

- Ödem oder Fistel im Bereich von Ösophagus und Trachea
- Heiserkeit
- Mediastinitis
- Mono-, Para-, Tetraparese, Brown-Sequard-Syndrom, anteriore oder zentrale Rückenmarkssyndrome
- Motorische oder sensible Nervenwurzelschädigung
- Liquorfistel

- Meningitis
- Dübeldislokation nach ventral oder dorsal
- Winkeldeformitäten der Wirbelsäule (Kyphose)
- Pseudarthrose

In einer von der Cervical Spine Research Society durchgeführten Studie hat sich jedoch gezeigt, daß beim anterioren Zugang deutlich weniger neurologische Komplikationen auftreten als beim posterioren (0.64% versus 2.18%).

Komplikationen von seiten des Rückenmarkes treten häufiger beim posterioren Zugang auf, beim anterioren Zugang finden sich überwiegend Komplikationen von seiten der Nervenwurzeln <sup>33</sup>.

Auf die Durchführung des posterioren Zuganges, sowie die dabei auftretenden Komplikationen soll hier im Einzelnen nicht näher eingegangen werden.

## 2.4 Bildgebende Diagnostik

Die Röntgenaufnahme der HWS in 2 Ebenen gibt in der sagittalen Aufnahme eine Übersicht und weist auf Fehlhaltungen hin, in der Seitenaufnahme lassen sich die Wirbelkörper, die Zwischenwirbelräume, die Gelenk- und die Dornfortsätze, sowie die Stellung der Wirbelkörpervorder- und -hinterkanten beurteilen <sup>34</sup>.

Degenerative Veränderungen der HWS zeigen sich durch Fehlhaltung, Erniedrigung der Zwischenwirbelräume, Sklerosierung der Grund- und Deckplatten, sowie ventrale und dorsale Ausziehungen der Randkanten und Spondylophytenbildungen.

Die postoperative Röntgenkontrolle erlaubt eine Beurteilung des Achsenverlaufes und der Position des eingebrachten Dübels, sowie eine Bestimmung der Höhe des fusionierten Zwischenwirbelraumes im frühen postoperativen Stadium. Im weiteren Verlauf ist Röntgen die Methode der Wahl zur Abklärung einer fehlenden Fusion oder einer Pseudarthrose <sup>73</sup>.

Röntgenkontrollen werden routinemäßig in bestimmten Zeitabständen im Rahmen der Kontrolluntersuchungen durchgeführt.

Präoperativ wird zur Sicherung der Operationsindikation und zur Festlegung der zu operierenden Höhe eine MRT-Untersuchung durchgeführt, da mit diesem Verfahren eine Darstellung der Weichteile und der nervalen Strukturen möglich ist.



Direkt postoperativ ist die MRT Methode der Wahl in der Abklärung des symptomatischen Patienten nach Diskushernienoperation, da sie eine Differentialdiagnose der verschiedenen postoperativen Komplikationen erlaubt <sup>73</sup>.

Bei Unklarheit über die notwendige Ausdehnung der Operation kann mit Hilfe der zervikalen Myelographie mit wasserlöslichem Kontrastmittel die Mark- und Wurzelkompression nachgewiesen werden. Ein anschließendes post Myelo-CT erhärtet den Befund.

Die magnetresonanztomographische Untersuchung ist die Methode der Wahl für die Suche und Lokalisation einer Rückenmarkskompression und damit zusammenhängender myelopathischer Komplikationen aufgrund von Spondylosen und Bandscheibenvorfällen. Die Vorteile liegen in der Möglichkeit der Darstellung verschiedener Ebenen, dem Fehlen von störenden Knochenartefakten, einem hohen Gewebekontrast und einer hohen Sensibilität für paramagnetische Kontrastmittel.

Die Einschränkungen liegen in der vorgegebenen Schichtdicke und den Bewegungsartefakten, sowie der teilweise schlechten Darstellung von foraminale Osteophyten.

Im T1-gewichteten MRT stellen sich Bandscheibenvorfälle in einem mittleren Grau dar und kontrastieren gut mit der schwarzen cerebrospinalen Flüssigkeit und dem helleren Rückenmark. In der T2-Wichtung ist ein zunehmendes Signal im Rückenmark ein Zeichen für ein Gewebsödem oder eine Myelomalazie und findet sich meistens in stenotischen Segmenten. Ein MRT mit Gadolinium zeigt vielversprechende Erfolge in der Verbesserung der Darstellung foraminale Bandscheibenvorfälle <sup>63</sup>.

## 2.5 Elektrophysiologie

Evozierte Potentiale (EP) sind volumengeleitete, extrazellulär abgeleitete elektrische Signale, die nach elektrischer Reizung erregbaren Gewebes auftreten.

Die Messung evozierter Potentiale ist ein nicht invasives Verfahren, das Aussagen über normale und pathologische Funktionen im Nervensystem des Menschen geben kann.

Latenzen und auch Amplituden der EP gehen in die Auswertung mit ein. Beide Größen werden von physiologischen Vorgängen bestimmt, die räumlich und zeitlich zwischen der Auslösung und der Ableitung der EP liegen.

Zur Auslösung fortgeleiteter neuronaler Signale muß das erregbare Nervengewebe über das Schwellenpotential hinaus depolarisiert werden. Dies erfolgt im somatosensorischen System

durch elektrische Reizung. Die zeitlich definierte Auslösung muß zur synchronen Erregung einer hinreichend großen Population von Neuronen führen, damit das EP meßbar ist. Ein elektrischer Reizimpuls führt zu einer synchronen Erregung aller überschwellig erregten Elemente mit einer Streuung unterhalb einer Millisekunde.

Zum Entstehen der evozierten Potentiale tragen in der Regel nur die myelinisierten Axone bei, da durch die langsame Leitungsgeschwindigkeit der unmyelinisierten Nerven deren Erregung über längere Strecken vollständig desynchronisiert wird.

Ist die saltatorische Erregungsleitung jedoch durch Schädigung der Myelinscheiden beeinträchtigt, zeigt sich aufgrund der kontinuierlichen Erregungsleitung in den geschädigten unmyelinisierten Abschnitten und der daraus folgenden Desynchronisierung eine Latenzverlängerung und Amplitudenverluste der EP.

Die zentrale Verschaltung und Verarbeitung der fortgeleiteten Impulse erfolgt an den Synapsen und den nachgeschalteten Zellen. Durch diese Signalverarbeitung werden die EP verändert. Zum einen erfolgt durch die synaptische Übertragung eine zusätzliche Streuung mit Desynchronisation und Latenzverlängerung und Amplitudenabfall, zum anderen kommt es aber durch die vielen Erregungs- und Hemmungsprozesse an den zahlreichen zentralen Synapsen zu einer Verstärkung der ableitbaren EP.

In der Entstehung der kortikal ableitbaren EP haben die postsynaptischen Potentiale den größten Anteil.

Die wichtigste Meßgröße ist die Spitzenlatenz, mit der die Geschwindigkeit der Impulsleitung bestimmt wird. Neben der Spitzenlatenz dienen als weitere Meßparameter die Latenz zwischen den einzelnen Peaks, die Amplitude und Form der Reizantwort<sup>3</sup>, die von der Zahl der funktionsfähigen Neurone und dem Grad der Synchronizität abhängen.

Mit zunehmender Reizstärke wird eine ansteigende Zahl von Nervenfasern rekrutiert, bis die Summe der Einzelpotentiale aller Nervenfasern das Gesamtpotential ergibt.

Bevor die Aktionspotentiale über mehrere hintereinander geschaltete Neurone den Kortex erreichen, werden sie in den einzelnen synaptischen Schaltstationen gefiltert und integriert.

Für die Entstehung der spinalen und zerebralen SEP sind in der Peripherie die Berührungs-, Muskel- und Gelenkafferenzen und im Rückenmark die Fasern der Tiefensensibilität und der Berührungswahrnehmung, das Hinterstrangsystem, verantwortlich. Im Gegensatz zu den Neuriten der protopathischen Sensibilität (Schmerz-, Temperatur- und Berührungswahrnehmung) ziehen die Fasern der epikritischen Sensibilität (Tiefensensibilität und Berührungswahrnehmung) ohne Umschaltung im Hinterhorn ungekreuzt bis hinauf zum

Nucleus gracilis und cuneatus im kaudalen Teil der Medulla oblongata. Dabei liegen die vom Bein kommenden Hinterstrangfasern im Rückenmark mediodorsal (Fasciculus gracilis) und die vom Arm kommenden Fasern legen sich im Zervikalmark lateral an Fasciculus cuneatus. Die Hinterstrangkerne senden ihre Neuriten durch den Lemniscus medialis nach und nach zur Gegenseite. Das Kreuzen ist erst im oberen Ponsbereich abgeschlossen. Die Umschaltstelle der sensiblen Impulse auf das 2. zentrale Neuron liegt in den spezifischen sensiblen Thalamuskernen (VPL und VPM). Von hier aus führen die thalamokortikalen Bahnen auf ihrem Weg zum sensiblen Rindenfeld durch den hinteren Schenkel der Capsula interna und projizieren sich nach einer Rotationsbewegung in das Rindengebiet des Gyrus postcentralis und des Lobus paracentralis. Diese sensiblen Rindengebiete werden auch als kortikales sensibles Hauptfeld bezeichnet. Die Weiterverarbeitung der im somatosensorischen Kortex ankommenden Informationen erfolgt vorwiegend in den parietalen Assoziationsfeldern, die die SEP-Komponenten mittlerer und späterer Latenzen generieren <sup>41</sup>.

Tabelle 1: Bedeutung der SEP Diagnostik

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Objektivierung von Sensibilitätsstörungen</li> <li>2. Topische und funktionelle Zuordnung von Sensibilitätsstörungen ("Lokalisations- bzw. Etagediagnostik")</li> <li>3. Nachweis klinisch latenter Läsionen im afferenten System</li> <li>4. Bestätigung einer psychogenen Sensibilitätsstörung</li> </ol> |
|---|

Es gibt viele verschiedene Stimulations- und Aufnahmetechniken, die zur Erfassung von SEP herangezogen werden können. Der periphere Stimulus, der zumeist genutzt wird, um ein SEP auszulösen, aktiviert hauptsächlich, wenn nicht sogar ausschließlich schnell leitende dicke Gruppe Ia motorische und Gruppe II kutane Afferenzen <sup>15, 20</sup>. Im Rückenmark werden SEP über die Hinterstränge geleitet. Die zentrale Weiterleitung über die Hinterstränge des Rückenmarks konnte durch selektive Zerstörung derselben mit nachfolgender SEP-Ableitung gezeigt werden <sup>15</sup>. Ein Funktionsverlust der Hinterstränge ist zumeist ausnahmslos mit pathologischen SEP verbunden. Dabei führen demyelinisierende Erkrankungen in erster Linie zu Latenzverzögerungen, primär axonale Schädigungen zeigen initial meist ein amplitudenreduziertes SEP.

Der Nervus medianus am Handgelenk und der Nervus tibialis posterior am Knöchel sind gemischte Nerven, die gewöhnlich stimuliert werden, um SEP auszulösen.

Die Stimulation von kutanen Nerven wird genutzt, um sensorische Nervenleitgeschwindigkeiten zu messen und die segmentale Spezifität zu erhöhen, wenn SEP zur Diagnostik von Radikulopathien herangezogen werden.

Die Stimulation gemischter Nerven erzeugt dabei ein zerebrales Potential, dessen Latenz ca. 5 msec kürzer ist als ein durch Stimulation kutaner Nerven evoziertes zerebrales Potential <sup>15</sup>. Kutane Afferenzen haben eine langsamere Leitungsgeschwindigkeit als das Aktionspotential eines gemischten Nerven. Die Leitungsgeschwindigkeit eines gemischten Nerven wird bestimmt durch die schnell leitenden afferenten Ia Fasern, die nicht kutanen Ursprungs sind <sup>10</sup>.

Die SEP Komponenten werden benannt nach ihrer Polarität und normalen Latenz.

Normale SEP sind komplexe Wellen, die aus einer Anzahl negativer (Ausschlag nach oben) und positiver (Ausschlag nach unten) Peaks bestehen. Für die Beurteilung der Leitung durch die Nervenwurzel ist es jedoch nur notwendig, den initialen negativen Peak bei Reizung an der oberen Extremität oder den initialen positiven Peak bei Reizung an der unteren Extremität zu berücksichtigen. Diese beiden werden N20 und P40 genannt. Sie repräsentieren die Ankunft des Impulses am primären somatosensorischen Kortex <sup>16</sup>.

Als kurze Latenzkomponenten werden solche mit Latenzen unter 25 msec nach Stimulation am Arm und unter 45 msec nach Stimulation am Bein bezeichnet. Diese Komponenten sind bemerkenswert stabil und werden nicht durch Müdigkeit, Schlaf oder leichte Anästhetika beeinflusst <sup>15</sup>.

Bei der Messung elektrophysiologischer Potentiale wird die Antwort nach einem sensorischen Reiz in Form einer Kurve dargestellt. Zu diesem Zweck wird das anfangs schlechte Signal/ Rausch – Verhältnis (S/R – Verhältnis) durch folgende Verfahren verbessert:

1. Artefaktunterdrückung: Seltene Signale mit großer Amplitude werden eliminiert.
2. Filterung: Signalanteile außerhalb des für die Messung interessanten Bereiches werden unterdrückt.
3. Averaging: unmittelbar nach dem ersten sensorischen Reiz wird der Mittelwert des Signals gebildet.

Bei der Aufnahme und Interpretation evozierter Potentiale kann es an verschiedenen Stationen zu Fehlern kommen:

### 1. Elektrodenkleben:

- ungenaue Markierung der Ableitepunkte

dadurch wird nur ein Bruchteil des evozierten Potentials erfaßt und es resultiert ein schlechtes S/R-Verhältnis.

- ungenügende Hautvorbereitung

bedingt einen zu hohen Hautwiderstand und damit eine zu hohe Haut- Elektroden-Übergangsimpedanz. Der angestrebte Wert liegt unter 5 kOhm.

### 2. Messung:

- mangelnde Ruhe des Patienten

durch Verspannungen, die nicht in sichtbarer äußerer Unruhe zu erkennen sind, kann es zu falschen Ergebnissen und Artefaktüberlagerungen kommen

- schlechte Position des Reizgebers

erhöht die benötigte Reizstärke zur Auslösung eines Potentials

### 3. Auswertung:

- Auswertung von Zufallswellen

bei stark amplitudengeminderten und latenzverzögerten Potentiale kann es zur Auswertung von Artefakten kommen

- Peak-Identifikation

diese kann bei pathologischen Potentialen sehr schwierig sein und erfordert unbedingt den Vergleich mit der Gegenseite.

Daher empfehlen sich für die Auswertung folgende Richtlinien:

Tabelle 2: Richtlinien für die Auswertung

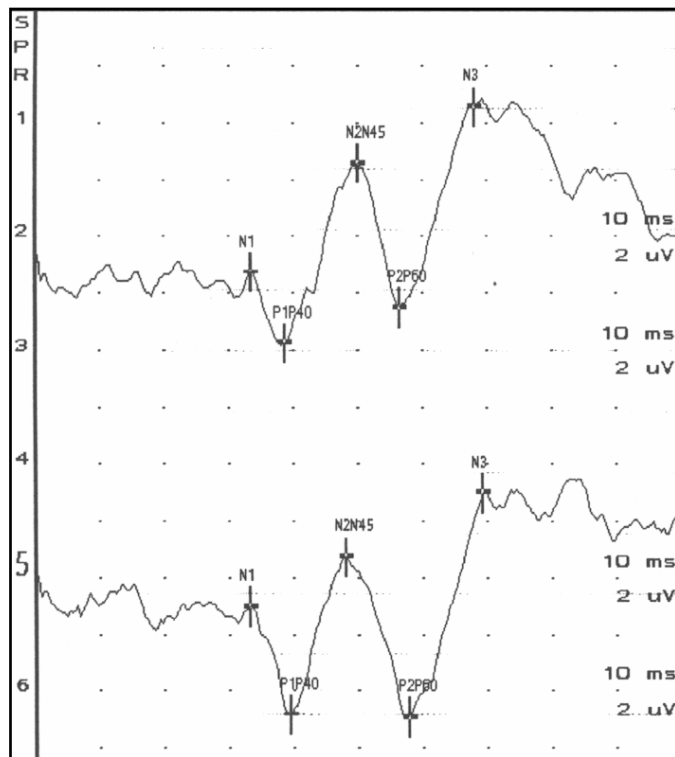
- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. mehrfache Untersuchung unter gleichen Reiz- und Ableitebedingungen</li><li>2. ausreichend große Analysezeiten und entsprechende Filtereinstellungen</li><li>3. Berücksichtigung von Körpergröße und ggf. Alter</li><li>4. Ggf. Ausschluß eines pathologischen neurophysiologischen Befundes am miterfaßten peripheren Nervensystem</li></ol> |
|---|

### 2.5.1 Das SEP nach Nervenstimulation

Zur Auswertung herangezogen werden die ermittelten SEP-Mittelwerte der gereizten Nervenstamm- oder Hautdermatome.

Für die klinische Diagnostik sind die initialen Spitzen N1/P1 am wichtigsten, sie dienen immer zur Bestimmung der Latenzzeiten, Inter-peak-Differenzen und Rechts/Links-Differenzen.

Abbildung 1: Tibialis SEP



N1 (negativer Gipfel, auch N20 genannt) und P1 (positiver Gipfel, auch P25) werden als kortikaler Primärkomplex zusammengefaßt.

Die nachfolgenden Gipfel werden als Sekundärantwort bezeichnet und haben nur in Ausnahmefällen einen diagnostischen Wert.

Immer zeigen die ersten 100 ms Analysezeit mindestens 3 negative und 3 positive Spitzen.

Bei der Auswertung werden beidseits die Latenzen und Amplituden von N1 und P1 bestimmt.

Die Latenzen des Primärkomplexes steigen mit dem Alter und mit der Körpergröße leicht an, ebenso nimmt die Amplitude N1/P1 im Alter leicht zu.

Es ist daher der aufgeführte Normwert für die absolute Latenz bei älteren und über 190 cm großen Menschen um 1-2 ms nach oben zu verschieben.

Tabelle 3: Normwerte des N. tibialis

Ableiteort	Latenzen (ms)				Amplitude (uV)	Seiten-differenz	
	N1	P1	N2	P2	N1/P2	N1	P1
Cz/ Pz	34,8 +/- 2,5	41,4 +/- 2,8	49,5 +/- 3,2	58,9 +/- 2,6	6,2 +/- 2,7	1,4 +/- 1,0	1,3 +/- 1,5

Von der typischen W-Form bei einer Analysezeit der ersten 100 ms ist N1 oft schlecht oder nicht bestimmbar, der erste konstante Gipfel ist positiv mit einer mittleren Latenz von 41, 4 ms (P40 oder P1).

Bei Gesunden sind die Gipfel P1 bis N3 ohne Ausnahme nachweisbar, es kann daher ein Verlust einer dieser Spitzen und damit eine Veränderung der W-Form bei Ableitung am entspannten Patienten als pathologisch gewertet werden.

Für die Auswertung ist die Latenzzeitbestimmung von P1, N2, P2 und die Amplitude von P1/N2 am wertvollsten.

Bei alleiniger Ableitung der Skalp-SEP ist die Körpergröße zu berücksichtigen, da beispielsweise P1 mit der Körpergröße zunimmt.

## Dermatom SEP

Die Dermatom SEP weisen die gleichen Potentialkonfigurationen auf wie die entsprechenden Nervenstamm SEP der jeweiligen Extremität.

Die Dermatom SEP der oberen Extremität haben daher einen gut ausgeprägten 1. negativen Gipfel N1, der nach Stimulation an der unteren Extremität nicht so gut zu erhalten ist.

Die längeren Latenzzeiten der Dermatom SEP im Vergleich zu den Nervenstamm SEP kommen durch die mitterfaßten Rezeptoren und langsamer leitenden distaleren Nervenfasern der Haut zustande.

Eine signifikante Alters- oder Geschlechtsabhängigkeit besteht nicht, wohl aber eine Abhängigkeit von der Körpergröße, besonders für die untere Extremität.

Die Anwendung der Dermatom SEP ist in der Diagnostik radikulärer oder spinaler Erkrankungen besonders wertvoll, wenn im Seitenvergleich untersucht wird. Eine pathologische Latenzdifferenz ist für N1 dann anzunehmen, wenn die zervikalen Segment-

SEP um mehr als 3ms und die lumbosakralen SEP um mehr als 5 ms im Rechts/Links-Vergleich differieren. Für P1 zervikal 4 ms und lumbosakral 5,5 ms.

Abbildung 2 : Dermatom SEP

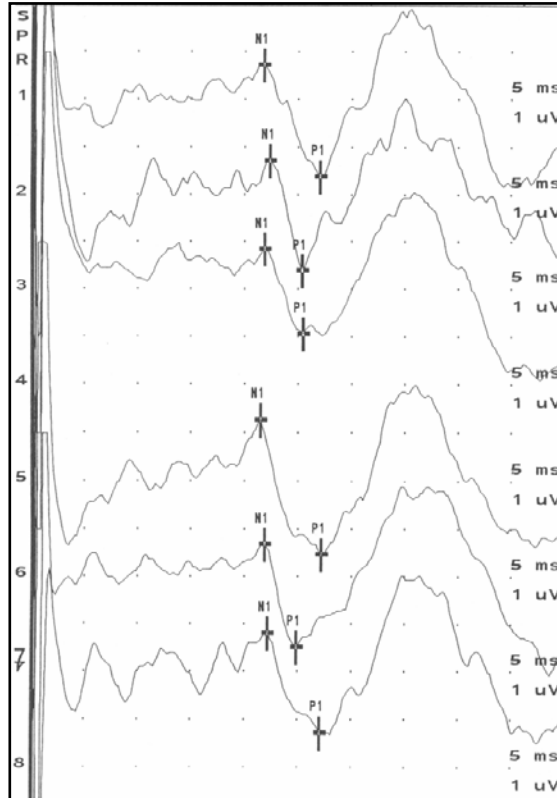


Tabelle 4: Krankheitsunabhängige Beeinflussung der SEP

I.	Methodische Veränderungen (Reizstärke, Reizart, Reizfrequenz, Frequenzfilter, Elektrodenwiderstand, Hauttemperatur)
II.	Vigilanz-abhängige Einflüsse (Schlafstadium, Ermüdung, Aufmerksamkeitsverminderung)
III.	Exogene Einflüsse (psychische Phänomene, Medikamente, Temperatur)
IV.	Individuelle Einflüsse (Körpergröße, Lebensalter)

## 2.5.2 Klinische Anwendung

Veränderungen der SEP bis hin zum Potentialverlust finden sich in Abhängigkeit von dem Erkrankungsort und der Erkrankungsart.

Pathologische Befunde weisen auf Störungen der geprüften Strukturen hin, krankheitsspezifische Veränderungen finden sich jedoch nicht.



Lassen sich normale kortikale Potentiale ableiten, dürfen nicht automatisch pathologische SEP-Befunde im Bereich der erfaßten differentiellen Leitungsstrecke, z.B. in Höhe des Plexus oder des Halsmarkes ausgeschlossen werden.

Das Zerebrum kann nämlich durch seine synaptische Faszilitation auch wenige zeitgerecht ankommende sensible Impulse, selbst wenn diese desynchronisiert oder reduziert sind, verstärken. Bei Plexuspareisen oder Wurzelsyndromen sind demzufolge auch normale Skalp-SEP möglich.

## Erkrankungen des peripheren Nervensystems

Einsatz der SEP-Diagnostik in folgenden Fällen:

1. Schädigung der sensiblen Nervenanteile ist soweit fortgeschritten, daß bei der sensiblen Neurographie kein NAP mehr zu erhalten ist. Infolge der synaptischen Verstärkereffekte des Zerebrums sind SEP-Antworten hingegen häufig noch nachweisbar
2. Nervenschädigung betrifft einen Anteil des peripheren Nervensystems, der keiner direkten neurographischen Messung zugänglich ist (Nervenzwurzel und -plexus)
3. Polyneuropathien mit Schwerpunktsymptomatik können durch Kombination von Neurographie und SEP besser lokalisiert werden

## Kompressionssyndrome

Es findet sich eine Leitungsverzögerung bei Stimulation distal der Kompressionsstelle

## Polyneuropathie, vorwiegend axonal

Normale Latenzen, die Amplituden sind je nach Ausprägungsgrad reduziert

## Polyneuropathie, vorwiegend demyelinisierend

Latenzverzögerung

## Plexusläsionen, infraganglionär

Bei alleiniger Ableitung der Skalp-SEP findet sich meist ein normaler Befund

## Wurzelsyndrome

Läsionen der Zervikalwurzeln verursachen einen supraganglionären Schädigungstyp, da die Läsion rostral der Spinalganglien liegt.

Dieser supraganglionäre Schädigungstyp ist bei monoradikulären Zervikalwurzelläsionen aber mehr von theoretischem Wert, da im klinischen Alltag nur selten eine nachweisbare Impulsleitungsstörung zu erhalten ist, da z.B. der N. medianus Anteile von C6, C7, C8 und Th1 erhält und die SEP somit lediglich Summenpotentiale nach Reizung des Nervenstammes darstellen.

Nur in 33% der Fälle mit zervikalen Wurzelsyndromen vom monoradikulären Typ konnten pathologische SEP-Befunde nachgewiesen werden, dabei fand sich seltener eine Amplitudenreduktion und Latenzverzögerung, häufiger aber eine Aufspaltung der SEP. Bei monoradikulären Syndromen ist statt der Nervenstammstimulation die Dermatome-SEP-Diagnostik zu bevorzugen. Häufig kann man ein pathologisches SEP insbesondere im Seitenvergleich nachweisen. Dermatome-SEP sind der Nervenstammstimulation selbst dann überlegen, wenn die Stimulation von N. radialis, N. suralis, N. saphenus oder N. peroneus mit einbezogen werden.

Zu achten ist immer auf die vom klinischen Bild bestimmte Reiztechnik, wobei bei einer Abgrenzung C6-Syndrom gegenüber einem Karpaltunnelsyndrom immer die Stimulation im C6-Dermatom an der Außenseite des Unterarmes und nicht die Stimulation im Daumenbereich erfolgen sollte.

#### Rückenmarkserkrankungen

SEP-Diagnostik zur Lokalisation und Abklärung der Schädigungsursache.

Latenzverzögerung bei demyelinisierenden Erkrankungen: MS, funikuläre Myelose, Tabes dorsalis.

Amplitudenreduktion bis zum Leitungsblock bei axonaler Schädigung: Tumoren, Bandscheibenkompressionen, Syringomyelie, spinale Ischämien, Traumata

Zervikale Myelopathie: verzögerte kortikale Medianus-SEP, ggf. fehlende/amplitudengeminderte Tibialis-SEP

Radikulopathien: Segment-SEP-reduziert oder Verlust, geringe N1/P1-Verzögerung (besonders im Seitenvergleich)

#### Zervikale Myelopathie

Die Kortex-SEP nach Nervenstimulation der unteren Extremität zeigen bei typisch klinischem Bild geringe Latenzverzögerungen und Amplitudenreduktionen, dieser Befund ist dabei im

eigenen Krankengut nur in ca. 50% zu finden gewesen. Nach Medianusstimulation und Ableitung vom Skalp finden sich kortikal Amplitudenreduktion und Latenzverzögerung als Zeichen einer medullären Läsion. Schon bei leichten zervikalen Myelopathien mit geringer Paraspastik ohne Sensibilitätsstörungen kann sich eine pathologische Amplitude finden. Gegenüber der Nervenstamm-SEP-Veränderungen erscheinen die Ergebnisse der Dermatom-SEP häufiger pathologisch, wobei das elektrosensible Querschnittssegment meist im unteren Zervikalmark oder oberen Brustmark zu finden ist.

Normal SEP schließen eine zervikale Myelopathie mit großer Wahrscheinlichkeit aus. Postoperative Untersuchungen nach Laminektomie oder Bandscheibenexstirpation und Fusionsoperationen erbringen in Korrelation zur Klinik meist einen Stillstand, nicht selten aber auch eine langsame Besserung der bestehenden Gangstörung. In Korrelation zur klinischen Besserung ist dann auch eine SEP-Befundverbesserung zu finden.

### 3 Material und Methode

#### 3.1 Patientenauswahl

In der Klinik für Neurochirurgie der FSU Jena wurden laut der OP-Protokolle der Jahre 1995 bis 1997 89 Patienten aufgrund degenerativer HWS-Erkrankungen operiert und mittels ventraler Fusion durch einen Sulfixdübel stabilisiert.

Im gleichen Zeitraum wurde auch die Fusion mittels Knochenspan und ventraler Verplattung oder mit Titan-Cage durchgeführt. Patienten, die nach diesen Methoden versorgt wurden, sind in dieser Studie nicht einbezogen.

Von den 89 Patienten, die alle zu einer Nachuntersuchung in die Klinik einbestellt wurden, nahmen 71 Patienten an der Studie teil.

Die Nachuntersuchung fand mindestens 1 Jahr nach der Operation statt, da dann der Zustand des Patienten als stabil angenommen werden kann<sup>25</sup> und begann im Februar 1998.

Tabelle 5: Auswahlkriterien

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Symptome und klinische Zeichen einer Nervenwurzelkompression und/ oder Beteiligung des Rückenmarkes</li><li>2. Radiologischer Nachweis einer zervikalen Bandscheibenschädigung</li><li>3. Diskektomie und Fusion mittels Sulfixdübel</li><li>4. Keine Hinweise auf andere neurologische Erkrankungen</li><li>5. Keine akuten Frakturen oder Luxationen</li><li>6. Keine Voroperationen an der Halswirbelsäule oder an Nerven des Plexus brachialis</li><li>7. Mindestens 1 Jahr postoperative Nachbeobachtung</li></ol> |
|--|

#### 3.2 Untersuchungsablauf

Als Untersuchungsergebnisse gingen in die Studie ein:

Präoperative Untersuchungen und Diagnostik, durchgeführt vom behandelnden Neurochirurgen

Postoperative Untersuchungen und Diagnostik vor Entlassung aus der stationären Betreuung durch den behandelnden Neurochirurgen

Untersuchungsergebnisse und Diagnostik im Rahmen dieser Nachuntersuchung.

Die Ergebnisse der regelmäßigen postoperativen Kontrolluntersuchungen durch die Poliklinik wurden in den Datenvergleich nicht mit aufgenommen.

Zum Zeitpunkt dieser Nachuntersuchung befanden sich bereits alle Patienten mit regelrechtem postoperativem Verlauf nicht mehr in regelmäßiger ambulanter Kontrolle. Für die Nachuntersuchung wurden alle Patienten noch einmal in die Klinik einbestellt.

Neben der Erhebung des neurologischen Status und einer Anamneseerhebung anhand eines standardisierten Fragebogens mit Einschätzung der subjektiven Befindlichkeit durch den Patienten wurde eine elektrophysiologische Untersuchung mittels Tibialis-, Medianus- und Dermatom SEP sowie Röntgenaufnahme der HWS in 2 Ebenen durchgeführt. Diese Daten wurden mit den präoperativen und den direkten postoperativen Befunden laut Krankenakte verglichen.

Die erhobenen Daten wurden folgenden Bereichen zugeordnet:

#### 3.2.1 Angaben zum Patienten

Angabe des Alters, Geschlecht und bereits erfolgte Operationen an der Wirbelsäule, sowie Erfassung eines möglichen Rezidivgeschehens.

#### 3.2.2 Apparative Diagnostik

Erfassung der präoperativen Diagnostik zur Höhenlokalisation und Sicherung der Operationsindikation. Röntgenkontrollen der HWS in 2 Ebenen zur Beurteilung degenerativer Veränderungen und des postoperativen Verlaufes. Erfassung der elektrophysiologischen Parameter im Verlauf.

#### 3.2.3 Therapie und Verlauf

Erfasst wurden Daten zur Art der Operation, Operationsdauer, prä-, intra- und postoperative Komplikationen, Dauer des postoperativen stationären Aufenthaltes und Arbeitsfähigkeit.

### 3.2.4 Untersuchungsbefunde

Klinisch-neurologische Untersuchung der Patienten im Verlauf mit Prüfung der Sensibilität, der Motorik und des Reflexstatus. Erfassung von Cervicobrachialgien, Blasen-Mastdarm-Störungen und Pyramidenbahnzeichen.

Abbildung 3: standardisierter Fragebogen

ERHEBUNGSBOGEN	
<b>Patient</b>	<b>Therapie/ Verlauf</b>
Geburtsjahr	Komplikationen vor geplanter OP
Geschlecht	Medikamentöse Thromboseprophylaxe
	Antibiotikaprophylaxe
Rezidiv	OP-Datum
Voroperation	Art d. OP: Fusionshöhe
	Anzahl d. Höhen
	Fusionsmaterial
Zweiterkrankungen	OP-Dauer
<b>Diagnostik</b>	Intraoperative Komplikationen
MRT	Postoperative Komplikationen
Rö HWS	Verlegung auf ITS
E' phys    Tibialis SEP	Aufenthalt in der NCH beendet am:
Medianus SEP	Grund
DermatomSEPs	AHB vorgesehen
	OP-Wunde verheilt
	Arbeitsfähigkeit
<b>Befunde</b>	
Nervenzurzelkompression Höhe:	Schmerzen
Myelopathie	Kopf
klinisch	Nacken
elektrophysiologisch	Arm
Kraftgrad	Sensibilitätsstörungen
M. deltoideus	1 Dermatom
M. biceps	mehrere Dermatome
M. triceps	
kleine Handmuskeln	Motorische Ausfälle
	Muskelatrophie
	Parese
Reflexe	
BSR	Blasenstörungen
RPR	Mastdarmstörungen
TSR	
PSR	
ASR	Pyramidenbahnzeichen

### 3.3 Evaluierung der postoperativen Resultate

Wie schon eingangs erwähnt, gibt es große Schwierigkeiten im Datenvergleich der von unterschiedlichen Kliniken durchgeführten Studien.

Um einen Vergleich überhaupt zu ermöglichen, wird in dieser Arbeit folgende Einteilung zugrunde gelegt, die auch in anderen Studien <sup>9, 11, 36, 50, 51, 52, 57, 60, 62</sup> verwendet wurde:

Exzellente Resultate	I. - Patienten ohne Krankheitssymptome Patienten, die keine Beschwerden seitens der Halswirbelsäule haben und in ihrem gewohnten Tagesablauf keinerlei Einschränkungen unterliegen
Gute Resultate	II. - Patienten mit leichten Krankheitssymptomen, bei denen sich der präoperative neurologische Status deutlich gebessert hat Patienten, die von Zeit zu Zeit Beschwerden seitens der Halswirbelsäule haben, die jedoch ihren Tagesablauf und ihre Arbeit nicht wesentlich beeinflussen
Befriedigende Resultate	III. - Patienten mit unveränderten Beschwerden und einer Besserung des präoperativen neurologischen Status Patienten, die eine Verbesserung der präoperativen Situation zeigen, deren körperliche Aktivitäten jedoch eingeschränkt sind
Schlechte Resultate	IV. - Patienten mit unverändertem Krankheitsbild Patienten, deren Beschwerden und Befunde der präoperativen Situation entsprechen V. - Patienten mit einer Verschlechterung des präoperativen Beschwerdebildes Patienten, deren Symptomatik sich nach der Operation im Vergleich zu präoperativ verschlechtert hat

### 3.4 Standardisierte elektrophysiologische Untersuchung

Der Meßplatz besteht aus einer Reizeinheit, 2-4 Verstärkern, 2-4 Mittelwertbildnern (avarager), optischer und akustischer Wiedergabeeinheit und einem Registriersystem.

Zur Ableitung werden Nadelelektroden benutzt.

Die Stimulation erfolgt über Ringelektroden und Oberflächen Elektroden.

Der Patient ruht in einem geräuscharmen Raum mit einer Raumtemperatur von ca. 20° C entspannt auf einer Liege.

Die Augen werden geschlossen gehalten, Zähne dürfen nicht zusammengebissen werden und der Patient muß entspannt und ruhig atmen.

Ziel ist eine möglichst gute Muskelrelaxation.

Die Stimulation eines Nerven bzw. Hautareales erfolgt immer beidseits nacheinander im Seitenvergleich.

Die Stimulation des N. medialis erfolgt mittels Oberflächenelektrode an der Innenseite des Handgelenkes, die Stimulation des N. tibialis mittels Oberflächenelektrode am Malleolus medialis.

Die Dermatomstimulation erfolgt über Ringelektroden an Daumen (Dermatom C6), Mittelfinger (Dermatom C7) und Ringfinger (Dermatom C8).

Die Reizung erfolgt mittels Rechteckimpulsen von 0,1- 0,2 ms Dauer. Die Stromstärke der sensiblen Schwelle liegt bei etwa 4 mA.

Bei einer Haut- oder sensiblen Nervenstammreizung wird die 3fache, ggf. auch 4fache Stromstärke der sensiblen Schwelle benutzt. Dabei soll der Reiz als starkes Klopfen, aber nicht als Schmerz empfunden werden und es soll zu keiner Mitkontraktion von Muskeln kommen. Der Hautwiderstand wird durch die Verwendung von Elektrodencreme gesenkt. Bei der beidseitigen Stimulation soll auf der klinisch betroffenen Seite immer die Reizstärke der gesunden Seite erreicht werden, Ziel ist die Applikation seitengleicher Reize.

Die Reizfrequenz beträgt für die Nervenstamm- und Hautsegmentreizung bei der Skalpableitung 1,5- 2 Hz.

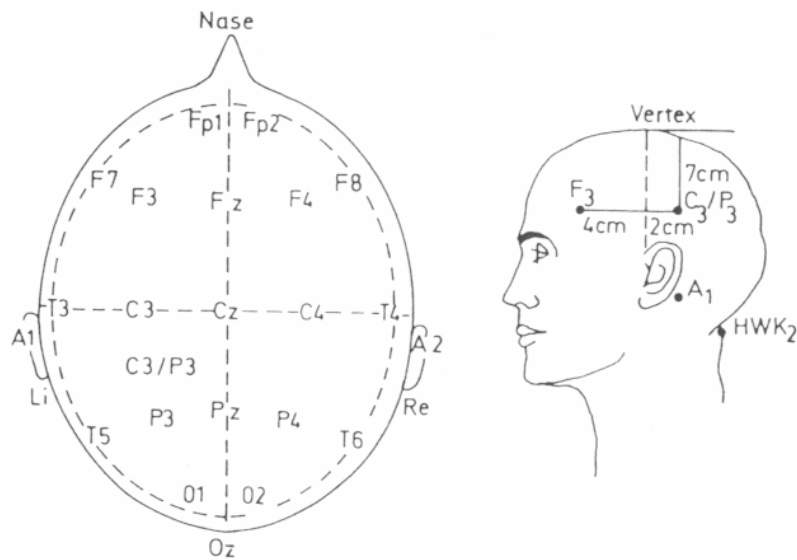
Die Ableitung erfolgt über Nadelelektroden vom Skalp des Patienten nach dem sogenannten „Ten- twenty- Schema“.

Für alle Reizorte im Bereich der oberen Extremitäten und der Dermatome bis Th10 liegt der Skalpableiteort kontralateral für die differente Elektrode 7 cm vom Vertex nach lateral und 2 cm hinter C3 bzw. C4.

Die Verschaltung erfolgt bei Ableitung C/P3 bzw. C/P4 gegen Fz.



Abbildung 4: Elektrodenverteilung nach dem „Ten-Twenty-Schema“



Die Skalpableiteorte sind für die Reizung im Bereich der unteren Extremitäten bei C/Pz, verschaltet gegen Fz.

Die Verstärkung erfolgt über einen EMG-Verstärker mit einer unteren Grenzfrequenz von 2 Hz und einer oberen Grenzfrequenz von 10 kHz.

Die Verschaltung wird so gewählt, daß ein Kurvenausschlag nach oben Negativität und ein Kurvenausschlag nach unten Positivität unter der differentiellen Elektrode bedeutet.

Die Analysezeit nimmt mit Verlängerung der Strecke zwischen Reiz- und Ableiteort zu und liegt bei der Skalpableitung bei 100 (ggf. 200) ms.

Die Aufsummierungszahlen liegen für die Nervenstimulationen um 300, für die Dermatomstimulationen um 500.

Die Bestimmung der Latenzen und Amplituden erfolgt am Bildschirm und auf dem ausgeschriebenen Papierstreifen.

Spitzen nach oben werden mit N und fortlaufender Numerierung, Spitzen nach unten mit P und fortlaufender Numerierung gekennzeichnet.

Tabelle 6: Pathologische Kriterien bei der SEP-Befundung

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. SEP-Verlust</li> <li>2. Absolute N1/P1-Latenzverzögerung (außerhalb der 2,5 Standardabweichung (SD))</li> <li>3. Rechts/Links-Differenz für N1 bzw. P1 (außerhalb der 2,5 SD der Mittelwertdifferenz)</li> <li>4. Amplitudenasymmetrie im Seitenvergleich <math>\geq 50\%</math></li> </ol> |
|---|

### 3.5 Statistik

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Statistik, Informatik und Dokumentation der Friedrich-Schiller-Universität Jena unter Benutzung des Statistikprogrammes SPSS.

Die Daten lagen als nominale und ordinale Daten vor.

Das Signifikanzniveau liegt für alle Tests bei  $p \leq 0.05$ .

Die Nullhypothese wird zurückgewiesen, sobald  $p \leq 0.05$ .

#### Chi<sup>2</sup>

Der Chi<sup>2</sup>-Test wird angewendet, wenn Testpersonen nach 2 Variablen geordnet zu Kategorien zusammengefaßt werden.

Der Test vergleicht die Zahl der Fälle, die in jede Kategorie fallen mit der Frequenz, die erwartet wird, wenn die Variablen unabhängig voneinander sind.

Die Nullhypothese besagt eine Unabhängigkeit der Variablen.

Wenn das Signifikanzniveau  $p \leq 0.05$  kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß eine Abhängigkeit der beiden Variablen besteht.

#### McNemar

Dieser Test wird angewendet, um Unterschiede einer Variablen mit nur zwei möglichen Werten festzustellen. Er wird meistens benutzt, um zu testen, ob Unterschiede bei „vorher-nachher“-Messungen bei der gleichen Versuchsgruppe eine wirkliche Veränderung aufzeigen, oder nur zufällig sind.

Der Test ist eine Form des Chi<sup>2</sup>-Test für repetitive Messungen.

Die Nullhypothese besagt, daß eine Veränderung der Variablen zufällig ist.

Wenn das Signifikanzniveau  $p \leq 0.05$  kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die Veränderung nicht zufällig ist.

#### Cochrane Q

Der Cochrane Q-Test wird für drei oder mehr abhängige Variablen oder drei oder mehr wiederholte Messungen benutzt, bei denen nominale Daten vorliegen.

Ebenso wie der McNemar-Test soll geprüft werden, ob eine Veränderung zufällig oder wirklich ist.

Die Nullhypothese besagt, daß eine Veränderung der Variablen zufällig ist.

Wenn das Signifikanzniveau  $p \leq 0.05$  kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die Veränderung nicht zufällig ist.

#### Friedman

Der Friedman-Test wird für drei oder mehr abhängige Variablen verwendet, bei denen die Daten auf Ordinalniveau vorliegen.

Für jede Testperson wird eine Rangfolge der Daten aufgestellt und die Ränge für jede Spalte addiert.

Die Summen der einzelnen Spalten werden dann miteinander verglichen.

Wenn die Variablen in jeder Spalte wenig unterschiedlich sind, sind die Summen annähernd gleich und es zeigt sich kein signifikanter Unterschied.

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Angaben zum Patienten**

Von den 71 nachuntersuchten Patienten waren 40 männlich und 31 weiblich.

Das Durchschnittsalter betrug 48 Jahre (max. 76 Jahre, min. 28 Jahre)

Keiner der Patienten erlitt ein Rezidiv in der operierten Höhe.

5 Patienten waren bereits an der LWS operiert, 3 Patienten wurden später noch an einer anderen Höhe der HWS operiert und eine Patientin wurde später in der operierten Höhe in einer zweiten Operation mit Knochenspan und Platte versorgt.

### **4.2 Apparative Diagnostik**

In der Klinik wurden folgende diagnostische Untersuchungen durchgeführt:

#### **4.2.1 MRT**

Vor der Operation wurde bei 70 Patienten eine MRT durchgeführt, die in allen 70 Fällen einen Bandscheibenvorfall in der Höhe zeigte, die mit dem klinischen Bild korrelierte und somit zur Stellung der Operationsindikation herangezogen werden konnte. Bei 26 Patienten zeigten sich in der MRT-Aufnahme zusätzlich noch eine oder mehrere klinisch symptomlose Bandscheibenprotrusionen in anderen Höhen.

#### **4.2.2 Röntgen**

Postoperativ wurde bei allen 71 Patienten eine Röntgenkontrolle der HWS in zwei Ebenen durchgeführt, die in allen Fällen eine regelrechte Lage des eingebrachten Sulfixdübels zeigt. Die weiteren Kontrollen zeigen bei allen Patienten einen regelrechten Verlauf. Auf den im Rahmen der Nachuntersuchung angefertigten Röntgenaufnahmen der HWS in zwei Ebenen zeigt sich bei 43 Patienten ein partieller und bei 28 Patienten ein bereits vollständiger knöcherner Durchbau der fusionierten Höhe.

### 4.2.3 Elektrophysiologie

#### 4.2.3.1 Elektrophysiologie präoperativ

Eine elektrophysiologische Untersuchung wurde präoperativ bei 60 Patienten durchgeführt.

##### 4.2.3.1.1 Tibialis und Medianus SEP präoperativ

Es zeigte sich bei 30 Patienten ein pathologisches Tibialis SEP und bei 15 Patienten ein Normalbefund im Tibialis SEP.

Das Medianus SEP war präoperativ bei 9 Patienten pathologisch und bei 13 normal.

##### 4.2.3.1.1.1 Präoperativer klinischer Befund und Tibialis SEP

Bei 7 Patienten zeigte sich bei pathologischem Tibialis SEP auch klinisch eine Myelopathie, bei 23 Patienten war das Tibialis SEP pathologisch, ohne daß sich klinisch Zeichen einer Myelopathie zeigten.

In keinem Fall war das Tibialis SEP bei klinischer Myelopathie normal.

In der statistischen Auswertung zeigt sich mit Hilfe des  $\chi^2$ - Testes ein deutlich signifikanter Zusammenhang zwischen dem Befund des Tibialis SEP und dem klinischen Befund Myelopathie / keine Myelopathie.

Da  $p = 0.042$ , wird die Nullhypothese zurückgewiesen, es besteht keine Unabhängigkeit zwischen den Variablen.

Im Weiteren wird der Zusammenhang zwischen dem Befund des Tibialis SEP und dem klinischen Befund Radikulopathie geprüft.

Wird lediglich nach dem klinischen Befund Radikulopathie/ keine Radikulopathie, ohne Berücksichtigung der Lateralität unterschieden, läßt sich ein statistischer Zusammenhang mit den von der linken Körperseite abgeleiteten Tibialis SEP feststellen.

Im  $\chi^2$ - Testes zeigt sich  $p = 0.025$ , damit wird die Nullhypothese zurückgewiesen.

Die von der rechten Körperseite abgeleiteten Tibialis SEP zeigen sich unabhängig von dem klinischen Befund Radikulopathie, ein statistischer Zusammenhang der beiden Variablen ist nicht nachzuweisen.

Wird bei der Radikulopathie allerdings die Lateralität mit einbezogen, und die statistische Auswertung für die linke und die rechte Seite getrennt vorgenommen, zeigt sich in bezug auf den Befund im Tibialis SEP folgende Veränderung:

Es besteht kein statistischer Zusammenhang zwischen einer Radikulopathie links und den von der linken Körperseite abgeleiteten Tibialis SEP.

Unter Annahme der Nullhypothese besteht eine Unabhängigkeit der beiden Variablen.

Ein Zusammenhang ist nachweisbar für die rechte Körperseite.

Eine Radikulopathie rechts und die von der rechten Körperseite abgeleiteten Tibialis SEP weisen einen signifikanten Zusammenhang im  $\chi^2$ -Test auf.

Bei  $p=0.014$  wird die Nullhypothese zurückgewiesen, es besteht keine Unabhängigkeit zwischen den Variablen.

Tabelle 7: Tibialis SEP präoperativ

	Anzahl Untersuchungen	Tibialis SEP links	Tibialis SEP rechts
Normalbefund	15	24	25
Pathologischer Befund	30	21	20
Keine Daten	26	26	26
Gesamt	71	71	71

Tabelle 8: klinisch Myelopathie präoperativ und Tibialis SEP präoperativ

		Tibialis SEP präoperativ		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Myelopathie präoperativ	Keine Myelopathie	15	23	38
	Klinisch Myelopathie	0	7	7
	Gesamt	15	30	45

Tabelle 9: Tibialis SEP links präoperativ und Radikulopathie präoperativ

		Tibialis SEP links präoperativ		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Radikulopathie präoperativ	Keine Radikulopathie	0	4	4
	Klinisch Radikulopathie	24	17	41
	Gesamt	24	21	45
Radikulopathie links präoperativ	Keine Radikulopathie	12	11	23
	Klinisch Radikulopathie	12	10	22
	Gesamt	24	21	45

Tabelle 10: Tibialis SEP rechts präoperativ und Radikulopathie präoperativ

		Tibialis SEP rechts präoperativ		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Radikulopathie präoperativ	Keine Radikulopathie	1	3	4
	Klinisch Radikulopathie	24	17	41
	Gesamt	25	20	45
Radikulopathie rechts präoperativ	Keine Radikulopathie	19	8	27
	Klinisch Radikulopathie	6	12	18
	Gesamt	25	20	45

#### 4.2.3.1.2 Dermatom SEP präoperativ

Die Dermatom SEP zeigten bei 29 Patienten einen pathologischen Befund und bei 18 Patienten einen Normalbefund.

##### 4.2.3.1.2.1 Präoperativer klinischer Befund und Dermatom SEP

33 Patienten hatten Sensibilitätsstörungen in einem oder mehreren Dermatomen.

19 dieser Patienten hatten gleichzeitig pathologische Dermatome SEP.

Die anderen 14 Patienten zeigten in der Elektrophysiologie einen Normalbefund.

Bei 10 Patienten waren die Dermatome SEP pathologisch, ohne daß klinisch eine Sensibilitätsstörung bestand.

Die Tabellen zeigen die Verteilung aufgeteilt nach Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom und Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen, sowie die oben beschriebene Zusammenfassung der Befunde.

In der statistischen Auswertung der Dermatom SEP Befunde wurde der  $\chi^2$ - Test angewendet.

Es wurde nach einem signifikanten Zusammenhang zwischen den einzelnen Dermatom SEP Befunden, einer Sensibilitätsstörung und einer Radikulopathie im entsprechenden Dermatom gesucht.

Dabei ergab der  $\chi^2$ - Test folgende Ergebnisse:

Für das Dermatom SEP C6 links zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang mit einer Radikulopathie im selben Dermatom ( $p=0.01$ ) und einer Sensibilitätsstörung im selben Dermatom ( $p=0.019$ ).

Für das Dermatom SEP C6 rechts zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang mit einer Radikulopathie im Dermatom C5 rechts ( $p=0.022$ ), im Dermatom C6 rechts ( $p=0.002$ ) und im Dermatom C8 rechts ( $p=0.015$ ), sowie einer Sensibilitätsstörung im Dermatom C6 rechts ( $p=0.001$ ) und C8 rechts ( $p=0.003$ ).

Für das Dermatom SEP C7 links zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang mit einer Radikulopathie im selben Dermatom ( $p=0.032$ ) und im Dermatom C8 links ( $p=0.045$ ). Ein signifikanter Zusammenhang mit einer Sensibilitätsstörung in einem bestimmten Dermatom zeigt sich nicht.

Für das Dermatom SEP C7 rechts zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang mit einer Radikulopathie im selben Dermatom ( $p=0.044$ ). Ein signifikanter Zusammenhang mit einer Sensibilitätsstörung in einem bestimmten Dermatom zeigt sich nicht.

Für das Dermatom SEP C8 links zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang mit einer Radikulopathie im selben Dermatom ( $p=0.000$ ) und einer Sensibilitätsstörung im Dermatom C7 links ( $p=0.031$ ) und C8 links ( $p=0.002$ ).



Für das Dermatom SEP C8 rechts zeigt sich weder ein signifikanter Zusammenhang mit einer Radikulopathie, noch mit einer Sensibilitätsstörung in einem bestimmten Dermatom.

Läßt sich aus dem elektrophysiologischen Befund die zu operierende Höhe erschließen, bzw. läßt sich statistisch ein Zusammenhang zwischen dem elektrophysiologischen Befund und der operierten Höhe erkennen?

Unter Anwendung des Korrelationskoeffizienten Spearman's rho zeigt sich folgendes Ergebnis in der statistischen Auswertung der Zusammenhänge:

Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Befund der Dermatom SEP und der operierten Höhe.

Da in allen Fällen  $p > 0.05$  wird die Nullhypothese angenommen, es besteht eine Unabhängigkeit der Variablen.

Tabelle 11: Dermatom SEP präoperativ und Sensibilitätsstörungen präoperativ

		Dermatom SEP präoperativ		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Sensibilitätsstörungen präoperativ	Keine Sensibilitätsstörungen	4	10	14
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	14	19	33
	Gesamt	18	29	47
Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom präoperativ	Keine Sensibilitätsstörungen	12	20	32
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	6	9	15
	Gesamt	18	29	47
Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ	Keine Sensibilitätsstörungen	10	19	29
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	8	10	18
	Gesamt	18	29	47

## Radikulopathie und Dermatom SEP

Tabelle 12: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Radikulopathie präoperativ

		Dermatom SEP C6 links präoperativ			
		Normal- befund	Patholo- gischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Gesamt
Radikulopathie C6 links präoperativ	Keine Radikulopathie	36	2	1	39
	Klinisch Radikulopathie	6	4	0	10
	Gesamt	42	6	1	49

Tabelle 13: Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und Radikulopathie präoperativ

		Dermatom SEP C6 rechts präoperativ		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Radikulopathie C5 rechts präoperativ	Keine Radikulopathie	41	7	48
	Klinisch Radikulopathie	0	1	1
	Gesamt	41	8	49
Radikulopathie C6 rechts präoperativ	Keine Radikulopathie	38	4	42
	Klinisch Radikulopathie	3	4	7
	Gesamt	41	8	49
Radikulopathie C8 rechts präoperativ	Keine Radikulopathie	40	6	46
	Klinisch Radikulopathie	1	2	3
	Gesamt	41	8	49

Tabelle 14: Dermatom SEP C7 links präoperativ und Radikulopathie präoperativ

		Dermatom SEP C7 links präoperativ			
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Gesamt
Radikulopathie C7 links präoperativ	Keine Radikulopathie	25	5	2	32
	Klinisch Radikulopathie	8	8	0	16
	Gesamt	33	13	2	48
Radikulopathie C8 links präoperativ	Keine Radikulopathie	30	8	2	40
	Klinisch Radikulopathie	3	5	0	8
	Gesamt	33	13	2	48

Tabelle 15: Dermatom SEP C7 rechts präoperativ und Radikulopathie präoperativ

		Dermatom SEP C7 rechts präoperativ		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Radikulopathie C7 rechts präoperativ	Keine Radikulopathie	37	1	38
	Klinisch Radikulopathie	8	2	10
	Gesamt	45	3	48

Tabelle 16: Dermatom SEP C8 links präoperativ und Radikulopathie präoperativ

		Dermatom SEP C8 links präoperativ		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Radikulopathie C8 links präoperativ	Keine Radikulopathie	35	4	39
	Klinisch Radikulopathie	2	6	8
	Gesamt	37	10	47

## Sensibilitätsstörungen und Dermatom SEP

Tabelle 17: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Sensibilitätsstörungen im Dermatom C6 links präoperativ

		Dermatom SEP C6 links präoperativ			
		Normal- befund	Patholo- gischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Gesamt
Sensibilitäts- störungen im Dermatom C6 links präoperativ	Gar keine Sensibilitätsstörungen	13	0	1	14
	Keine Sensibilitätsstörungen	23	2	0	25
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	6	4	0	10
	Gesamt	42	6	1	49

Tabelle 18: Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und Sensibilitätsstörungen im Dermatom C6 rechts präoperativ

		Dermatom SEP C6 rechts präoperativ		
		Normal- befund	Pathologischer Befund	Gesamt
Sensibilitäts- störungen im Dermatom C6 rechts präoperativ	Gar keine Sensibilitätsstörungen	11	3	14
	Keine Sensibilitätsstörungen	28	1	29
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	2	4	6
	Gesamt	41	8	49
Sensibilitäts- störungen im Dermatom C8 rechts präoperativ	Gar keine Sensibilitätsstörungen	11	3	14
	Keine Sensibilitätsstörungen	30	3	33
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	0	2	2
	Gesamt	41	8	49

Tabelle 19: Dermatom SEP C8 links präoperativ und Sensibilitätsstörungen im Dermatom C7 links präoperativ

		Dermatom SEP C8 links präoperativ		
		Normal- befund	Pathologischer Befund	Gesamt
Sensibilitäts- störungen im Dermatom C7 links präoperativ	Gar keine Sensibilitätsstörungen	13	1	14
	Keine Sensibilitätsstörungen	17	3	20
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	7	6	13
	Gesamt	37	10	47
Sensibilitäts- störungen im Dermatom C8 links präoperativ	Gar keine Sensibilitätsstörungen	13	1	14
	Keine Sensibilitätsstörungen	22	4	26
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	2	5	7
	Gesamt	37	10	47

#### 4.2.3.2 Elektrophysiologie in der Nachuntersuchung

Eine elektrophysiologische Nachuntersuchung wurde bei 67 Patienten durchgeführt.

##### 4.2.3.2.1 Tibialis und Medianus SEP in der Nachuntersuchung

In den Tibialis SEP zeigte sich bei der Nachuntersuchung bei 39 Patienten ein Normalbefund, bei 26 Patienten ein pathologischer Befund und bei 2 Patienten ein grenzwertiger, nicht sicher pathologischer Befund.

Für die Medianus SEP zeigte sich bei 54 Patienten ein Normalbefund, bei 11 ein sicher und bei 1 Patienten ein fraglicher pathologischer Befund.

##### 4.2.3.2.1.1 Klinischer Befund in der Nachuntersuchung und Tibialis SEP

Klinisch hatten 4 Patienten eine Myelopathie.

Bei einem dieser Patienten fiel das Tibialis SEP normal aus.

Bei 23 Patienten war das Tibialis SEP pathologisch, ohne klinische Zeichen für eine Myelopathie.

Statistisch lässt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Befund des Tibialis SEP und dem klinischen Befund der Myelopathie feststellen.

Da  $p > 0.05$ , wird die Nullhypothese angenommen, es besteht eine Unabhängigkeit der beiden Variablen

Ein signifikanter Zusammenhang ist im  $\chi^2$ - Test für Pyramidenbahnzeichen und das Tibialis SEP nachzuweisen.

Für das von der linken Körperseite abgeleitete Tibialis SEP ist  $p=0.018$ , es wird unter Ablehnung der Nullhypothese eine Abhängigkeit der beiden Variablen angenommen.

Ein gleicher Zusammenhang ist für das von der rechten Körperseite abgeleitete Tibialis SEP nachweisbar.

Hier wird bei  $p= 0.034$  die Nullhypothese abgelehnt.

Ein weiterer statistischer Zusammenhang findet sich zwischen dem Tibialis SEP und einer klinischen Parese.

Mit  $p= 0.015$  für das linksseitige und  $p= 0.043$  für das rechtsseitige Tibialis SEP wird die Nullhypothese abgelehnt.

Ein Zusammenhang zwischen dem Tibialis SEP und Sensibilitätsstörungen findet sich nicht.

Tabelle 20: Tibialis SEP in der Nachuntersuchung

	Anzahl Untersuchungen	Tibialis SEP links	Tibialis SEP rechts
Normalbefund	39	49	46
Pathologischer Befund	26	17	20
Grenzwertiger Befund	2	1	1
Keine Daten	4	4	4
Gesamt	71	71	71

Tabelle 21: Medianus SEP in der Nachuntersuchung

	Anzahl	Prozent (%)	Valide Prozent (%)
Normalbefund	54	76,1	81,8
Pathologischer Befund	11	15,5	16,7
Fragl. Patholog. Befund	1	1,4	1,5
Keine Daten	5	7,0	
Gesamt	71	100	100

Tabelle 22: Tibialis SEP in der Nachuntersuchung und klinisch Myelopathie in der Nachuntersuchung

		Tibialis SEP in der Nachuntersuchung			
		Normal-befund	Patholo-gischer Befund	Grenzwertiger Befund	Gesamt
Myelopathie in der Nachunter-suchung	Keine Myelopathie	38	23	2	63
	Klinisch Myelopathie	1	3	0	4
	Gesamt	39	26	2	67

Tabelle 23: Tibialis SEP links in der Nachuntersuchung und klinisch Pyramidenbahnzeichen in der Nachuntersuchung

		Tibialis SEP links in der Nachuntersuchung			
		Normal-befund	Patholo-gischer Befund	Grenzwertiger Befund	Gesamt
Pyramiden-bahnzeichen in der Nachunter-suchung	Keine PBZ	49	15	1	65
	Klinisch PBZ	0	2	0	2
	Gesamt	49	17	1	67

#### 4.2.3.2.2 Dermatom SEP in der Nachuntersuchung

In den Dermatom SEP hatten 35 Patienten einen Normalbefund, 14 einen pathologischen Befund, 8 einen Hinweis auf einen pathologischen Befund und 1 Patient einen fraglichen pathologischen Befund.

##### 4.2.3.2.2.1 Klinischer Befund in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP

18 Patienten hatten eine Sensibilitätsstörung in einem oder mehreren Dermatomen.

10 dieser Patienten hatten im Dermatom SEP einen pathologischen oder einen Hinweis auf einen pathologischen Befund, die anderen 8 zeigten in den Dermatom SEP einen Normalbefund.

Bei 11 weiteren Patienten zeigen sich pathologische Dermatom SEP, ohne daß eine klinische Sensibilitätsstörung besteht.

Im  $\chi^2$ - Test zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang weder zwischen den Dermatom SEP und Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom, noch zwischen den Dermatom SEP und Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen.

Da  $p > 0.05$  wird unter Annahme der Nullhypothese eine Unabhängigkeit der Variablen angenommen.

Ebenso findet sich im  $\chi^2$ - Test kein signifikanter Zusammenhang zwischen den präoperativ in bestimmten Dermatomen bestehenden Sensibilitätsstörungen und den Dermatom SEP in der Nachuntersuchung.

Auch zwischen den in der Nachuntersuchung erfaßten Sensibilitätsstörungen in bestimmten Dermatomen und den Dermatom SEP in der Nachuntersuchung besteht im  $\chi^2$ - Test kein signifikanter Zusammenhang.

Da in allen Fällen  $p > 0.05$  wird unter Annahme der Nullhypothese von einer Unabhängigkeit der Variablen ausgegangen.

Tabelle 24: Dermatom SEP in der Nachuntersuchung

	Anzahl	Prozent (%)	Valide Prozent (%)
Normalbefund	35	49,3	60,3
Pathologischer Befund	14	19,7	24,1
Hinweis auf patholog. Befund	8	11,3	13,8
Fragl. patholog. Befund	1	1,4	1,7
Keine Daten	13	18,3	
Gesamt	71	100	100

Tabelle 25: Dermatom SEP in der Nachuntersuchung und Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP in der Nachuntersuchung				
		Normal-befund	Patholo-gischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Fraglicher patholog. Befund	gesamt
Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom in der Nachuntersuchung	Keine Sensibilitätsstörungen	30	11	5	1	47
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	5	3	3	0	11
	Gesamt	35	14	8	1	58



Tabelle 26: Dermatom SEP in der Nachuntersuchung und Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP in der Nachuntersuchung				
		Normal-befund	Patholo-gischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Fraglicher patholog. Befund	gesamt
Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen in der Nachuntersuchung	Keine Sensibilitätsstörungen	32	11	7	1	51
	Klinisch Sensibilitätsstörungen	3	3	1	0	7
	Gesamt	35	14	8	1	58

#### 4.2.3.3 Elektrophysiologischer Verlauf

##### 4.2.3.3.1 Tibialis SEP im Verlauf

Ein Verlauf konnte bei 43 Patienten für die Tibialis SEP erfaßt werden, diese Patienten hatten sowohl präoperativ, als auch im Rahmen der Nachuntersuchung eine Messung.

16 dieser Patienten hatten zusätzlich auch eine Untersuchung der Medianus SEP.

Präoperativ zeigte sich bei 22 Patienten im Tibialis SEP ein Normalbefund, bei 18 Patienten ein pathologischer und bei 3 Patienten ein fraglicher pathologischer Befund.

Wie aus Tabelle 27 ersichtlich, zeigen nun 2 Patienten mit vorher normalem Tibialis SEP einen pathologischen Befund, während 8 Patienten mit präoperativ pathologischem Tibialis SEP in der Nachuntersuchung einen Normalbefund haben und 1 pathologischer Befund jetzt grenzwertig ist.

Die 3 präoperativ fraglich pathologischen Befunde im Tibialis SEP haben sich in der Nachuntersuchung normalisiert.

Damit hat sich bei 12 Patienten der Befund im Tibialis SEP gebessert.

Die erfaßten Medianus SEP bestätigen diesen Verlauf.

Statistisch ist im  $\chi^2$ - Test ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen den präoperativen Befunden und den Befunden in der Nachuntersuchung nachweisbar. Für die Tibialis SEP links ist  $p=0.017$ , und für rechts  $p=0.016$ .

Tabelle 27: Tibialis SEP links im Verlauf

		Tibialis SEP links in der Nachuntersuchung			
		Normal-befund	Patholo-gischer Befund	Grenzwertiger Befund	Gesamt
Tibialis SEP links präoperativ	Normalbefund	20	2	0	22
	Pathologischer Befund	8	9	1	18
	Fraglicher patholog. Befund	3	0	0	3
	Gesamt	31	11	1	43

Tabelle 28: Tibialis SEP rechts im Verlauf

		Tibialis SEP rechts in der Nachuntersuchung			
		Normal-befund	Patholo-gischer Befund	Grenzwertiger Befund	Gesamt
Tibialis SEP rechts präoperativ	Normalbefund	20	4	0	24
	Pathologischer Befund	8	10	1	19
	Gesamt	28	14	1	43

#### 4.2.3.3.2 Dermatom SEP im Verlauf

Die elektrophysiologische Beurteilung der Dermatome im Verlauf konnte bei 41 Patienten erfolgen.

Bei 15 Patienten sind die Dermatom SEP sowohl in der präoperativen, als auch in der Nachuntersuchung normal.

Bei 11 Patienten zeigt sich eine Befundnormalisierung in den Dermatom SEP, bei 4 Patienten ist der präoperativ sicher pathologische Befund in der Nachuntersuchung nicht eindeutig pathologisch zu werten und bei 10 Patienten besteht in der Nachuntersuchung weiterhin ein pathologischer Befund.

Ein Patient mit präoperativ normalem Befund zeigt in der Nachuntersuchung einen pathologischen Befund.

Statistisch ist der Zusammenhang zwischen den Dermatom SEP präoperativ und den Dermatom SEP in der Nachuntersuchung hochsignifikant, im  $\chi^2$ -Test ist  $p=0.005$ , damit wird die Nullhypothese abgelehnt, die beiden Variablen sind abhängig.

Im folgenden sollen die Dermatom SEP im Einzelnen im Verlauf auf die statistische Signifikanz eines Zusammenhanges geprüft werden.

Mit dem  $\chi^2$ -Test wurden alle möglichen Kombinationen geprüft.

Es wird im weiteren für jedes Dermatom der Verlauf beschrieben, veranschaulicht durch eine Kreuztabelle und ein Balkendiagramm.

In der Beschreibung der Ergebnisse des  $\chi^2$ -Test wird nur auf signifikante Zusammenhänge eingegangen werden.

Für das Dermatom SEP C6 links zeigt sich bei 36 Patienten sowohl präoperativ, als auch in der Nachuntersuchung ein Normalbefund.

Der präoperativ bei 5 Patienten pathologische Befund hat sich in der Nachuntersuchung bei 4 Patienten normalisiert.

In der Nachuntersuchung zeigt sich nur noch bei einem Patienten ein pathologischer Befund im Dermatom SEP C6 links.

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zeigt sich jedoch nicht, da  $p>0.05$  Annahme der Nullhypothese.

Für das Dermatom SEP C6 rechts zeigt sich bei 31 Patienten sowohl präoperativ als auch in der Nachuntersuchung ein Normalbefund.

Der präoperativ bei 7 Patienten pathologische Befund hat sich bei 6 Patienten normalisiert.

Ein pathologischer Befund in der Nachuntersuchung zeigt sich noch bei 1 Patienten, so wie bei 4 weiteren Patienten, die in der präoperativen Untersuchung einen Normalbefund hatten.

Im  $\chi^2$ -Test zeigt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang für das SEP dieses Dermatoms, mit  $p>0.05$  wird die Nullhypothese angenommen.

Es zeigt sich aber ein statistisch signifikanter Zusammenhang der Befunde des Dermatom SEP C6 rechts in der Nachuntersuchung mit den Befunden des Dermatom C6 links in der präoperativen Untersuchung.

Bei  $p=0.011$  wird die Nullhypothese abgelehnt.

Für das Dermatom SEP C7 links zeigt sich bei 25 Patienten in der präoperativen und in der Nachuntersuchung ein Normalbefund.

Der präoperativ bei 12 Patienten pathologische Befund hat sich in der Nachuntersuchung bei 8 Patienten normalisiert.

In der Nachuntersuchung haben 5 Patienten einen pathologischen Befund, die 3 Patienten mit schon präoperativ pathologischem Befund und 2 Patienten mit präoperativem Normalbefund. Im  $\chi^2$ - Test zeigt sich für das Dermatom SEP C7 links ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den präoperativen Befunden und den Befunden der Nachuntersuchung.

Da  $p = 0.000$  wird die Nullhypothese abgelehnt.

Es zeigt sich außerdem ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den in der Nachuntersuchung erhobenen Befund des Dermatom SEP C7 links und den präoperativen Befunden des Dermatom SEP C6 links.

Im  $\chi^2$ - Test ist  $p = 0.006$ , damit wird die Nullhypothese abgelehnt.

Weiterhin zeigt sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang der Befunde des Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung mit den präoperativen Befunden des Dermatom SEP C8 links.

Im  $\chi^2$ - Test ist  $p = 0.008$ , damit wird die Nullhypothese abgelehnt.

Für das Dermatom SEP C7 rechts zeigen sich konstante Befunde.

Sowohl präoperativ, als auch in der Nachuntersuchung haben 40 Patienten einen Normalbefund und 2 Patienten einen pathologischen Befund.

Eine statistische Testung ist aufgrund der Konstante nicht möglich.

Es zeigt sich aber ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den Befunden des Dermatom SEP C7 rechts in der Nachuntersuchung und den präoperativen Befunden des Dermatom SEP C6 links.

Im  $\chi^2$ - Test ist  $p = 0.009$ , damit wird die Nullhypothese abgelehnt.

Für das Dermatom SEP C8 links zeigen sich bei 33 Patienten Normalbefunde in der präoperativen und auch in der Nachuntersuchung.

Präoperativ war der Befund bei 8 Patienten pathologisch, 4 Patienten haben jetzt einen Normalbefund, bei 2 Patienten ist der Befund nicht sicher pathologisch, bzw. grenzwertig und bei 2 Patienten besteht weiterhin ein pathologischer Befund.

Im  $\chi^2$ - Test zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen den präoperativen Befunden und den Befunden der Nachuntersuchung in diesem Dermatom.

Da  $p = 0.000$ , wird die Nullhypothese abgelehnt.

Für das Dermatom SEP C8 rechts sind bei 35 Patienten die Befunde präoperativ und in der Nachuntersuchung normal.

Die bei 3 Patienten präoperativ pathologischen Befunde haben sich in der Nachuntersuchung normalisiert.

Es zeigen sich aber in der Nachuntersuchung bei 3 Patienten pathologische Befunde, die präoperativ normal waren.

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang lässt sich für das Dermatom SEP C8 rechts nicht nachweisen, da  $p > 0.05$  wird die Nullhypothese angenommen.

Tabelle 29: Dermatom SEP präoperativ und Dermatom SEP in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP in der Nachuntersuchung			
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Gesamt
Dermatom SEP präoperativ	Normalbefund	15	1	0	16
	Pathologischer Befund	11	10	4	25
	Gesamt	26	11	4	41

Abbildung 5: Dermatom SEP präoperativ und Dermatom SEP in der Nachuntersuchung

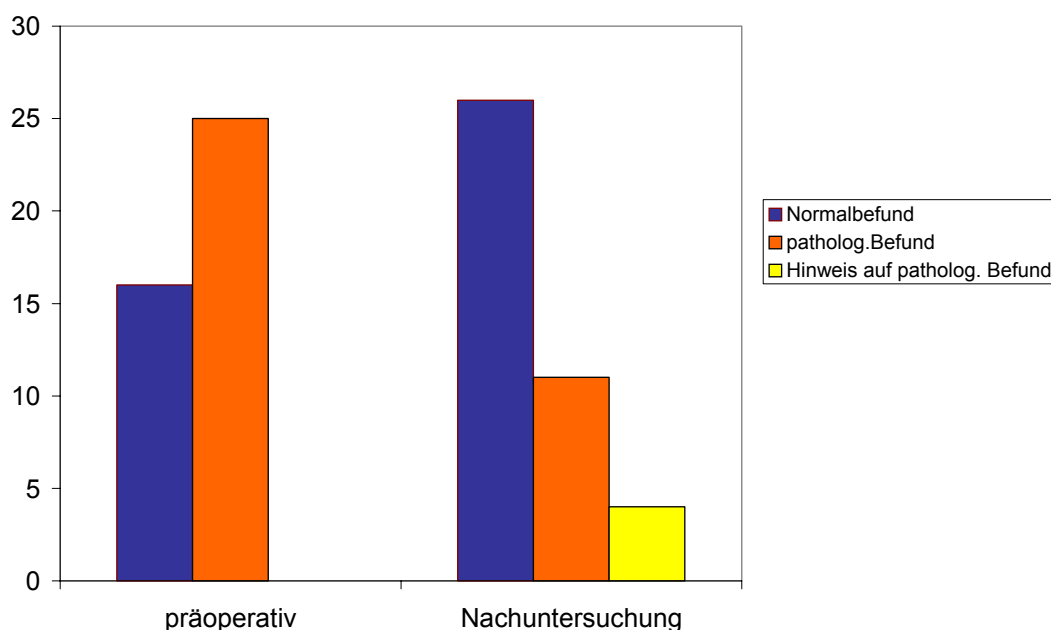


Tabelle 30: Dermatom SEP C6 links präoperativ und in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C6 links in der Nachuntersuchung			
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Gesamt
Dermatom SEP C6 links präoperativ	Normalbefund	36	0	1	37
	Pathologischer Befund	4	1	0	5
	Hinweis auf patholog. Befund	1	0	0	1
	Gesamt	41	1	1	43

Tabelle 31: Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C6 rechts in der Nachuntersuchung			
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Gesamt
Dermatom SEP C6 rechts präoperativ	Normalbefund	31	4	1	36
	Pathologischer Befund	6	1	0	7
	Gesamt	37	5	1	43

Abbildung 6: Dermatom SEP C6 links präoperativ und in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP C6 rechts präoperativ und Dermatom SEP C6 rechts in der Nachuntersuchung

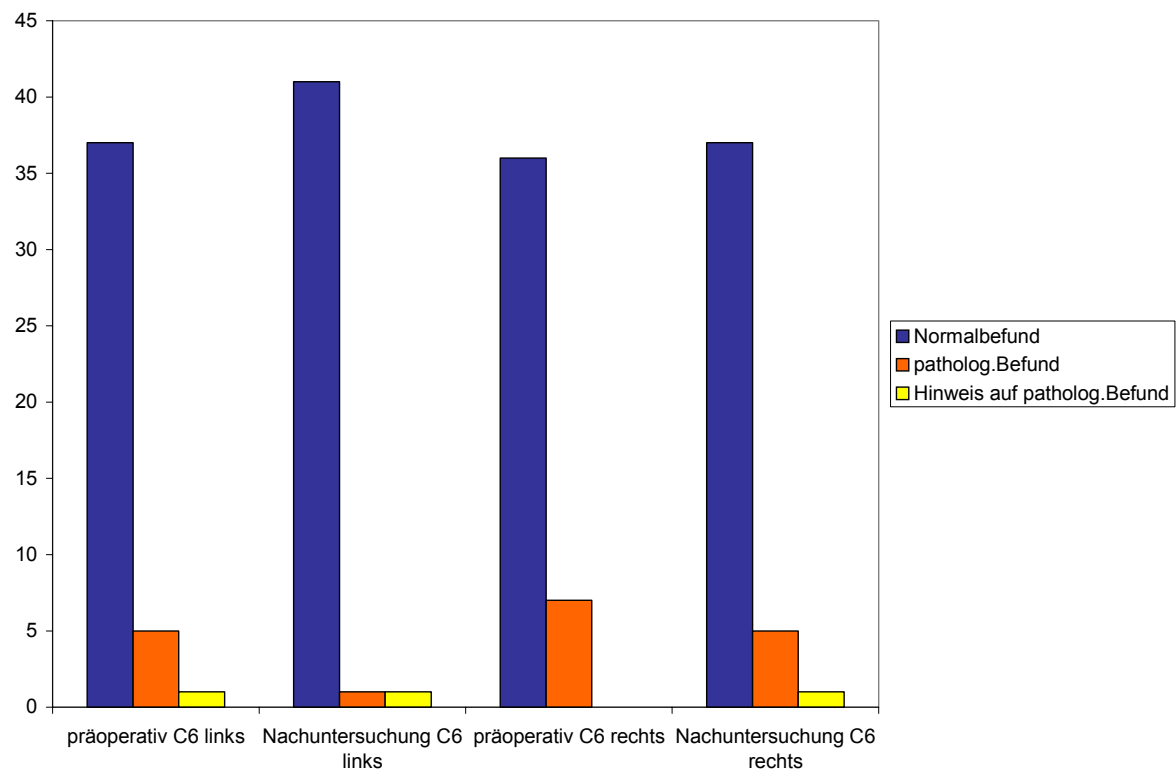


Tabelle 32: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Dermatom SEP C6 rechts in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C6 rechts in der Nachuntersuchung			
		Normal-befund	Pathologischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Gesamt
Dermatom SEP C6 links präoperativ	Normalbefund	34	2	1	37
	Pathologischer Befund	2	3	0	5
	Hinweis auf patholog. Befund	1	0	0	1
	Gesamt	37	5	1	43

Tabelle 33: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung				
		Normal-befund	Pathologischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Grenzwertiger Befund	gesamt
Dermatom SEP C6 links präoperativ	Normalbefund	31	3	2	1	37
	Pathologischer Befund	3	2	0	0	5
	Hinweis auf patholog. Befund	0	0	1	0	1
	Gesamt	34	5	3	1	43

Tabelle 34: Dermatom SEP C6 links präoperativ und Dermatom SEP C7 rechts in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C7 rechts in der Nachuntersuchung		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Dermatom SEP C6 links präoperativ	Normalbefund	36	1	37
	Pathologischer Befund	3	2	5
	Hinweis auf patholog. Befund	1	0	1
	Gesamt	40	3	43

Tabelle 35: Dermatom SEP C7 links präoperativ und in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung				
		Normal- befund	Patholo- gischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Grenz- wertiger Befund	gesamt
Dermatom SEP C7 links präoperativ	Normalbefund	25	2	1	0	28
	Pathologischer Befund	8	3	0	1	12
	Hinweis auf patholog. Befund	0	0	2	0	2
	Gesamt	33	5	3	1	42

Tabelle 36: Dermatom SEP C7 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C7 rechts in der Nachuntersuchung		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Dermatom SEP C7 rechts präoperativ	Normalbefund	40	2	42
	Gesamt	40	2	42

Abbildung 7: Dermatom SEP C7 links präoperativ und in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP C7 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung

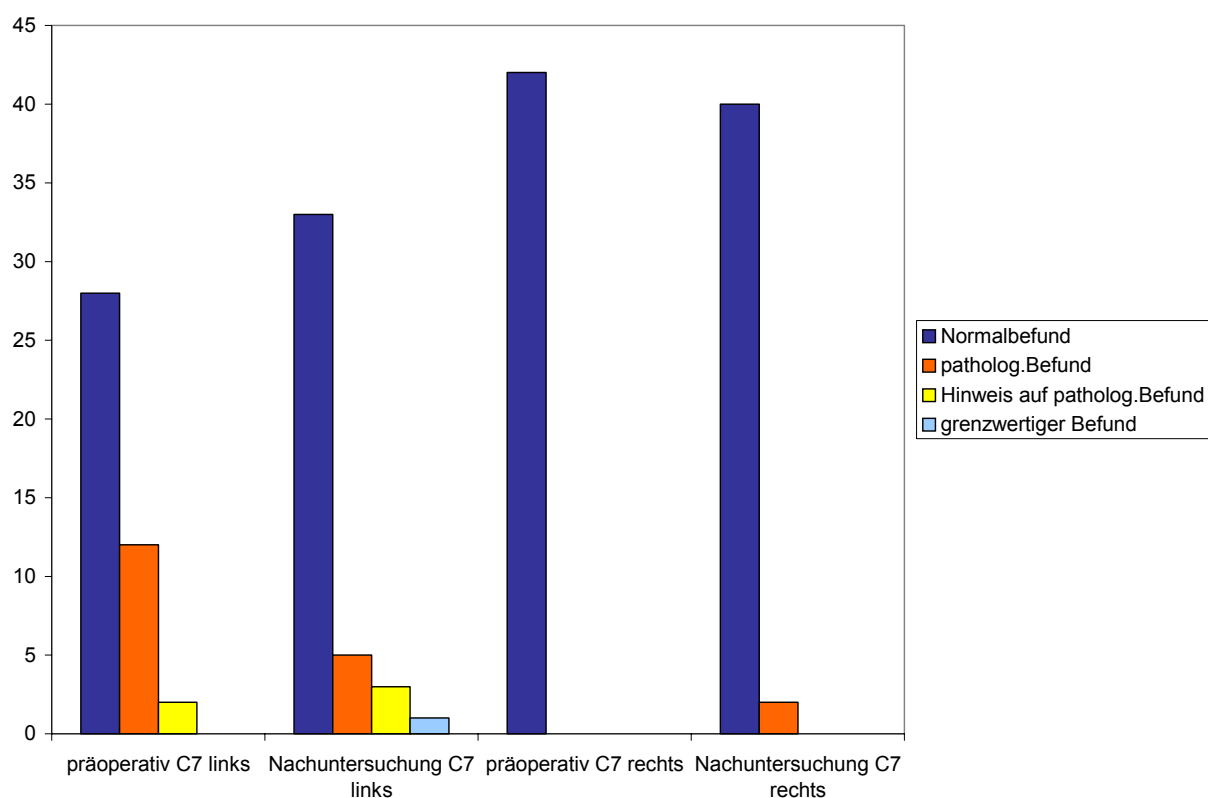




Tabelle 37: Dermatom SEP C8 links präoperativ und in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C8 links in der Nachuntersuchung				
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Grenzwertiger Befund	gesamt
Dermatom SEP C8 links präoperativ	Normalbefund	33	0	0	0	33
	Pathologischer Befund	4	2	1	1	8
	Gesamt	37	2	1	1	41

Tabelle 38: Dermatom SEP C8 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C8 rechts in der Nachuntersuchung		
		Normalbefund	Pathologischer Befund	Gesamt
Dermatom SEP C8 rechts präoperativ	Normalbefund	35	3	38
	Pathologischer Befund	3	0	3
	Gesamt	38	3	41

Abbildung 8: Dermatom SEP C8 links präoperativ und in der Nachuntersuchung und Dermatom SEP C8 rechts präoperativ und in der Nachuntersuchung

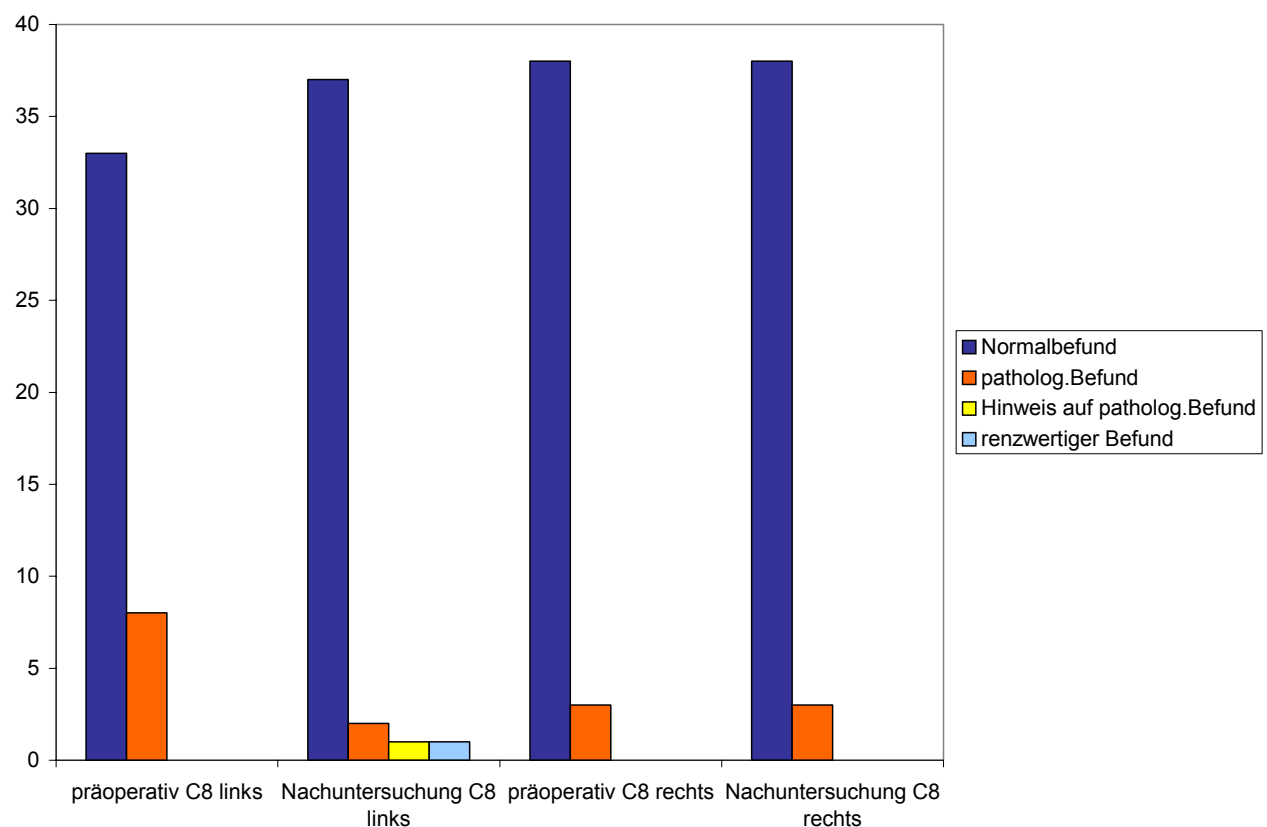


Tabelle 39: Dermatom SEP C8 links präoperativ und Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung

		Dermatom SEP C7 links in der Nachuntersuchung				
		Normal- befund	Patholo- gischer Befund	Hinweis auf patholog. Befund	Grenz- wertiger Befund	gesamt
Dermatom SEP C8 links präoperativ	Normalbefund	29	2	2	0	33
	Pathologischer Befund	3	3	1	1	8
	Gesamt	32	5	3	1	41

### 4.3 Therapie und Verlauf

#### 4.3.1 Präoperative Komplikationen

Komplikationen vor der geplanten OP kardialer, pulmonaler, renaler, neurologischer thromboembolischer, endokrinologischer oder hepatischer Genese gab es nicht. 10 Patienten litten an einer Hypertonie, die aber keine Kontraindikation zur geplanten OP darstellte und in keinem Fall zu einer Komplikation führte.

#### 4.3.2 Thromboseprophylaxe

Alle Patienten erhielten eine medikamentöse Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin und Antithrombosestrümpfen.

#### 4.3.3 Antibiotika-Prophylaxe

Alle Patienten erhielten eine intraoperative Antibiotika-Prophylaxe mit Cefotaxim.

#### 4.3.4 Art der Operation

Die Operation war bei allen Patienten eine ventrale Fusion mittels Sulfixdübel.

#### 4.3.5 Fusionshöhe

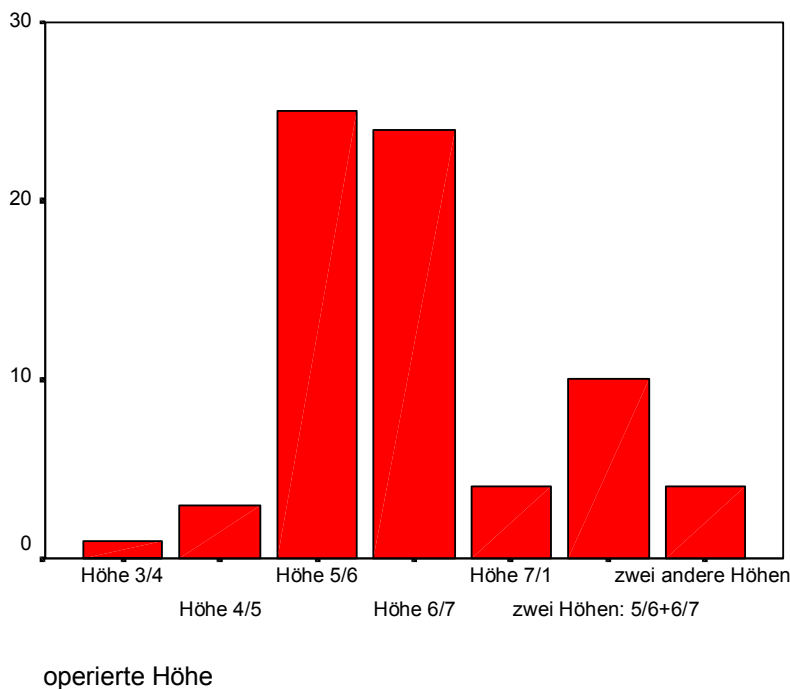
Bei 38 Patienten erfolgte eine Fusion in Höhe HWK 5/6, bei 35 Patienten in Höhe HWK 6/7, davon wurden bei 10 Patienten beide Höhen operiert, 8 Patienten wurden an anderen Höhen als 5/6 und 6/7 operiert, nämlich 1 Patient Höhe HWK 3/4, 1 Patient Höhe HWK 3/4 und 4/5,

1 Patient Höhe 3/4 und 5/6, 4 Patienten Höhe HWK 7/ BWK 1 und 1 Patient Höhe HWK 6/7 und HWK 7/ BWK 1.

#### 4.3.6 Anzahl der Höhen

Insgesamt wurden 57 Patienten an einer Höhe operiert und 14 Patienten an 2 Höhen.

Abbildung 9: Anzahl der operierten Höhen



#### 4.3.7 OP- Dauer

Die OP-Dauer war bei Fusion in einer Höhe durchschnittlich 105 Minuten, maximal 180 Minuten und minimal 43 Minuten. Bei Fusion in 2 Höhen lag die durchschnittliche Dauer bei 162 Minuten, maximal 310 Minuten und minimal 90 Minuten.

#### 4.3.8 Intraoperative Komplikationen

Intraoperative Komplikationen im Sinne einer schwer stillbaren Blutung, der Perforation einer Arterie oder Vene, einer Wurzelläsion oder der Verletzung der Trachea oder des Ösophagus kamen nicht vor.

#### 4.3.9 Postoperative Komplikationen

6 Patienten klagten länger als 3 Tage postoperativ über Schluckbeschwerden, 5 Patienten über Heiserkeit. Bei 3 Patienten bestand eine postoperative vorübergehende Recurrensparese. Jeweils ein Patient klagte über Schwindel, Übelkeit, Miktionschwierigkeiten, Fieber oder Übelkeit. Bei einem Patienten bestand postoperativ eine Liquorleckage.

#### 4.3.10 Verlegung auf ITS

Eine postoperative Verlegung auf die Intensivtherapeutische Station mußte in keinem Fall erfolgen.

#### 4.3.11 Krankenhausverweildauer

Der Aufenthalt in der Neurochirurgie wurde im Durchschnitt am 6. postoperativen Tag beendet, damit ergibt sich eine durchschnittliche postoperative stationäre Verweildauer von 5 Tagen (maximal 10 Tage, minimal 2 Tage)

#### 4.3.12 Anschlußheilbehandlung

Bei 39 Patienten war eine Anschlußheilbehandlung vorgesehen und bei Entlassung angemeldet. 5 Patienten nahmen das Angebot einer ambulanten Physiotherapie wahr. 7 Patienten wurden im Anschluß an den stationären Aufenthalt zunächst in ein auswärtiges Krankenhaus verlegt.

#### 4.3.13 Wundheilung

Die OP-Wunde war in allen Fällen primär verheilt, Wundheilungsstörungen kamen nicht vor.

#### 4.3.14 Arbeitsfähigkeit

Von den untersuchten 71 Patienten sind nach ihrer Operation 49 wieder voll erwerbsfähig, 39 davon sind in ihrem alten Beruf tätig. 3 Patienten sind erwerbsgemindert und arbeiten nicht mehr voll. 5 Patienten waren schon vor ihrer Operation im Rentenalter. Bei 14 Patienten ist ein Antrag auf Erwerbsunfähigkeit gestellt oder bereits gewährt, der aber nur bei 6 Patienten allein mit den zervikalen Beschwerden begründet ist. Bei den anderen 8 Patienten stehen andere Beschwerden im Vordergrund (schwere Magenoperation, Gelenkendoprothetik, Lungenemphysem).

Als statistischer Zusammenhang wurde hier untersucht, ob die Arbeitsfähigkeit signifikant anhängig von dem klinischen Zustandsbild des Patienten ist.

Es wurden mit dem Chi<sup>2</sup>-Test die Assoziationen der klinischen Parameter mit der Arbeitsfähigkeit berechnet.

Dabei zeigte sich eine hochsignifikante Abhängigkeit der Arbeitsfähigkeit von den Schmerzen, die von den Patienten angegeben wurden.

Präoperative Kopfschmerzen zeigen eine deutliche positive Korrelation zu Erwerbsunfähigkeit und Minderung der Erwerbsfähigkeit, und eine negative Korrelation zu voller Arbeitsfähigkeit. Die Ergebnisse sind hochsignifikant, in allen Fällen ist  $p < 0.01$ .

Desgleichen wirken sich die von den Patienten postoperativ angegebenen Schmerzen aus. Postoperative Kopf-, Nacken- und Armschmerzen sind negativ mit voller Arbeitsfähigkeit korreliert, in allen Fällen ist  $p < 0.05$ .

Eine positive Korrelation besteht für postoperative Kopfschmerzen und Minderung der Erwerbsfähigkeit ( $p = 0.01$ ) und für postoperative Nackenschmerzen und Erwerbsunfähigkeit ( $p = 0.02$ ).

Die Schmerzen in der Nachuntersuchung zeigen die gleiche Korrelation.

Mit Signifikanz von  $p < 0.05$  zeigt sich eine positive Korrelation von Kopf-, Nacken- und Armschmerzen zu Erwerbsunfähigkeit und eine negative Korrelation zu voller Arbeitsfähigkeit.

Ein solch deutlicher und statistisch hochsignifikanter Zusammenhang zeigt sich zu keinem anderen klinischen Parameter.

Abbildung 10:Arbeitsfähigkeit

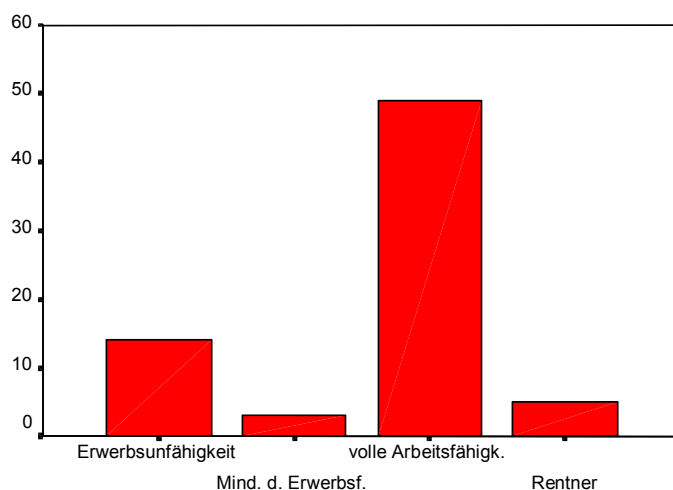


Abbildung 11: Erwerbsunfähigkeit und Kopfschmerzen präoperativ

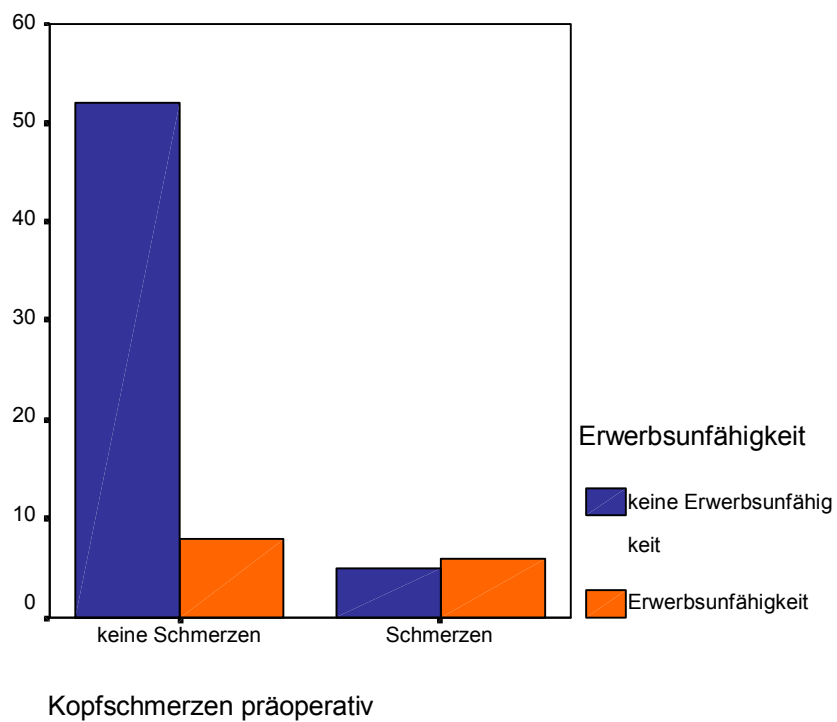


Abbildung 12: Volle Arbeitsfähigkeit und Kopfschmerzen präoperativ

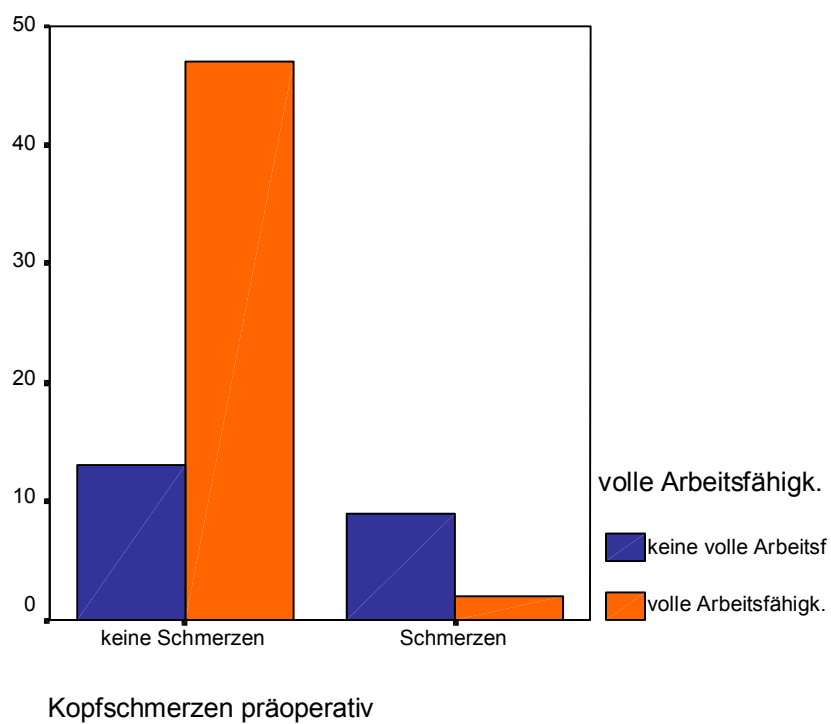


Abbildung 13: Erwerbsunfähigkeit und Kopfschmerzen in der Nachuntersuchung

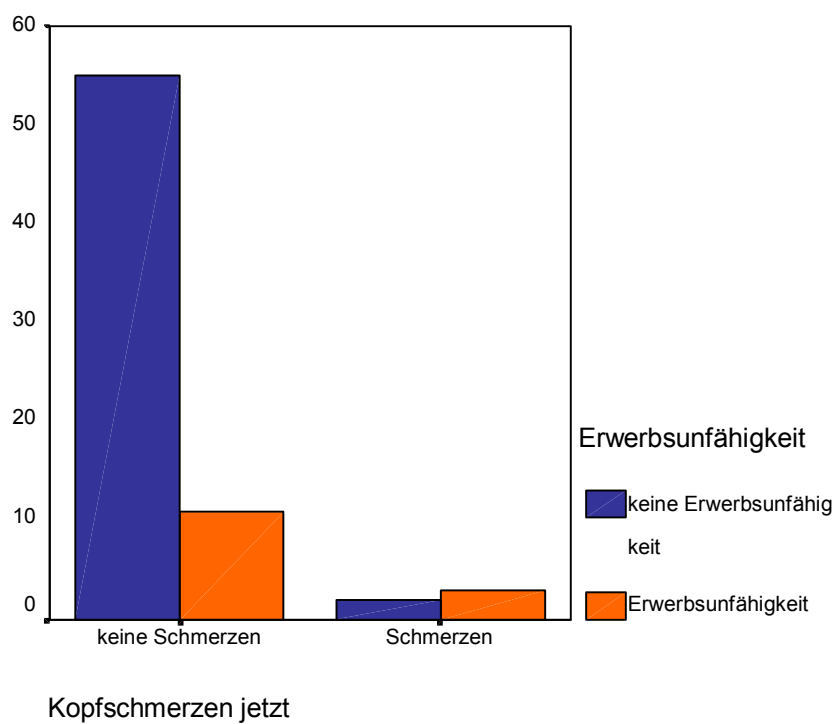


Abbildung 14: Volle Arbeitsfähigkeit und Kopfschmerzen in der Nachuntersuchung

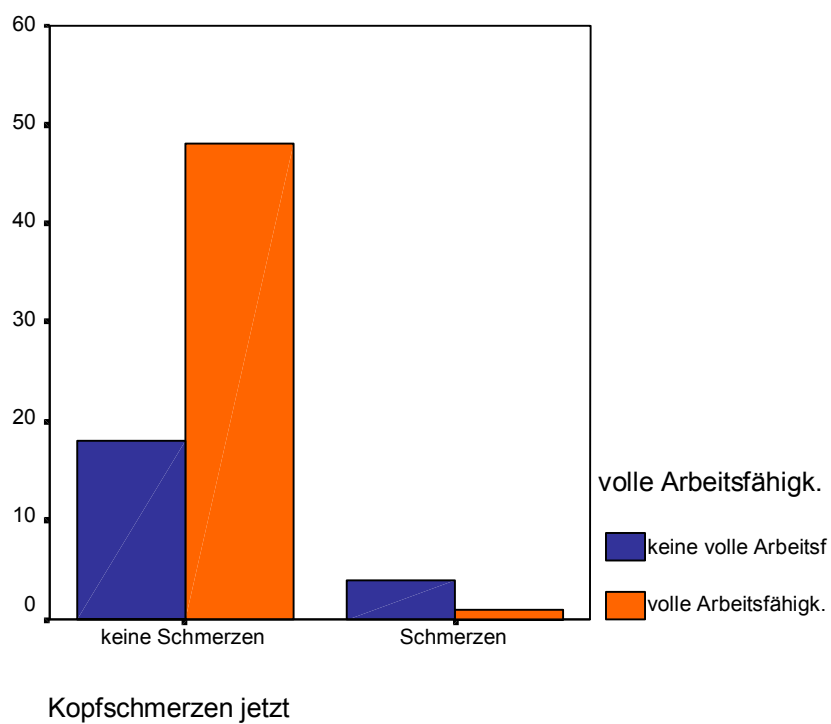


Abbildung 15: Erwerbsunfähigkeit und Armschmerzen in der Nachuntersuchung

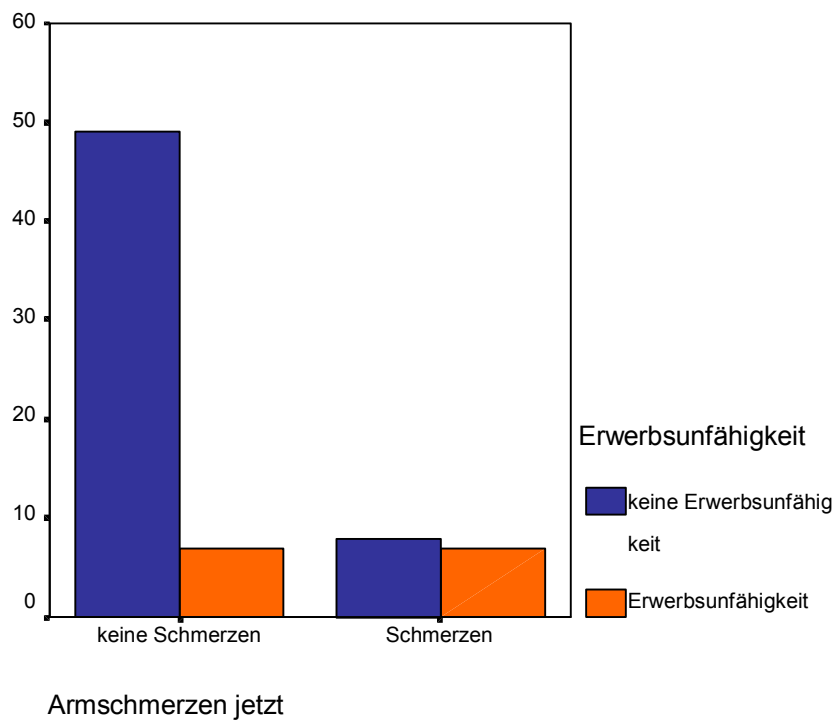
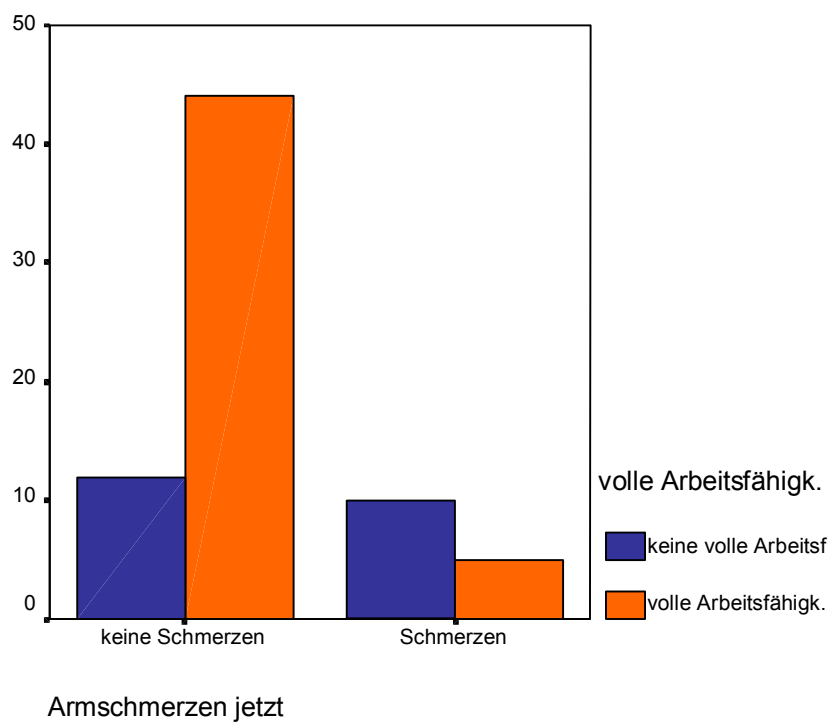


Abbildung 16: Volle Arbeitsfähigkeit und Armschmerzen in der Nachuntersuchung





#### 4.3.15 Subjektive Befindlichkeit

Von den untersuchten 71 Patienten gaben 51 Patienten Wohlbefinden an und 65 Patienten sehen eine deutliche Besserung ihrer Beschwerden im Vergleich zu präoperativ.

Auch hier stellt sich die Frage nach einem Zusammenhang zwischen der subjektiven Befindlichkeit der Patienten und den klinischen Parametern.

Läßt sich eine signifikante Korrelation für bestimmte klinische Parameter und das Befinden der Patienten finden ?

Die statistische Analyse wurde mit dem  $\chi^2$ -Test durchgeführt und kommt zu folgenden Ergebnissen:

Ein signifikanter Zusammenhang findet sich zwischen der subjektiven Einschätzung Wohlbefinden, bzw. Besserung der Beschwerden und den in der Nachuntersuchung angegebenen Schmerzen ( $p < 0.01$ ), es besteht eine negative Korrelation.

Desweiteren findet sich ein signifikanter Zusammenhang bei den klinischen Befunden Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen, Parese und Myelopathie in der Nachuntersuchung ( $p < 0.05$ ), auch hier besteht eine negative Korrelation.

Eine hochsignifikante positive Korrelation besteht zwischen der Einschätzung Wohlbefinden / Besserung und der vollen Arbeitsfähigkeit, bzw. der Tätigkeit im alten Beruf ( $p < 0.05$ ).

#### 4.4 Untersuchungsbefunde

Bei 60 Patienten bestand ein reines Nervenwurzelkompressionssyndrom.

Eine Myelopathie war klinisch bei 11 Patienten nachweisbar.

In der klinischen Untersuchung ergaben sich folgende Befunde:

#### 4.4.1 Schmerzen

##### 4.4.1.1 Schmerzen präoperativ

Präoperativ bestanden bei 66 Patienten Cervicobrachialgien, 11 Patienten hatten dabei auch Kopfschmerzen, 63 Patienten hatten Nacken-Schulter-Arm-Schmerzen, 1 Patient hatte Schmerzen nur im Nacken und 2 Patienten hatten Schmerzen nur im Arm.

##### 4.4.1.2 Schmerzen postoperativ

Bei der Entlassungsuntersuchung am Ende des stationären Aufenthaltes hatten noch 10 Patienten Beschwerden im Sinne einer Cervicobrachialgie, 2 Patienten hatten dazu Kopfschmerzen, 7 Patienten hatten Nacken-Schulter-Arm-Schmerzen, 6 Patienten hatten Schmerzen nur noch im Nacken, 1 Patient hatte Schmerzen nur im Arm und bei 1 Patienten bestand nur Kopfschmerz, 54 Patienten waren nach der Operation völlig schmerzfrei.

Diese Befunde bringen deutlich eine Besserung der Schmerzsymptomatik zum Ausdruck. Es soll statistisch analysiert werden, ob diese Besserung Ausdruck einer zufälligen Änderung der Variablen ist, oder ob es sich um eine statistisch signifikante, wirkliche Veränderung handelt.

Als statistischer Test wird hier der McNemar-Test angewendet.

Für den Vergleich der Befunde Schmerzen präoperativ und Schmerzen postoperativ zeigt sich im McNemar –Test folgendes Ergebnis:

Kopfschmerzen zeigen einen signifikanten Unterschied von präoperativ zu postoperativ, der nicht zufällig ist, sondern aufgrund der Signifikanz  $p=0.008$  als wirkliche Veränderung angenommen werden kann.

Nackenschmerzen zeigen ebenfalls einen signifikanten Unterschied, auch hier kann eine zufällige Veränderung aufgrund der Signifikanz ausgeschlossen werden.

Ebenso bei den Schmerzen im Arm zeigt sich eine deutliche Veränderung der Häufigkeit von präoperativ zu postoperativ.

Aufgrund der Signifikanz im McNemar- Test kann davon ausgegangen werden, daß die Veränderung nicht zufällig ist.

In der statistischen Testung zeigt sich, daß alle Befundänderungen nicht zufällig sind, sondern eine wirkliche Veränderung darstellen.

#### 4.4.1.3 Schmerzen in der Nachuntersuchung

Bei der Nachuntersuchung, die mindestens 1 Jahr postoperativ erfolgte, gaben 4 Patienten Schmerzen in Kopf, Nacken und Arm an, 15 Patienten hatten Schmerzen im Nacken, die bei 6 Patienten auch in den Arm und bei 1 Patienten in den Kopf ausstrahlten. Die Schmerzqualität unterschied sich aber deutlich von der präoperativen Situation und wurde eher als Verspannungsschmerz und nicht als der präoperative radikuläre Schmerz beschrieben. 5 Patienten hatten Schmerzen im Arm.

47 Patienten waren bei der Nachuntersuchung völlig schmerzfrei.

Bei 4 Patienten bestanden zu keinem Zeitpunkt Schmerzen.

Damit hat sich das präoperative Schmerzsyndrom bei 50 Patienten deutlich gebessert, bei 3 Patienten blieb die Schmerzlokalisation gleich und bei 14 Patienten fanden sich nach postoperativer Besserung der Beschwerden bei der Nachuntersuchung wiederum Schmerzen hauptsächlich im Nacken und im Arm, die jedoch in keinem Fall dem präoperativen radikulären Schmerz entsprachen und somit eher als Verspannungsschmerzen durch Bewegungseinschränkung der stabilisierten HWS gewertet wurden.

Ebenso wie die oben beschriebene Verbesserung der Schmerzsymptomatik im Anschluß an die Operation, zeigt sich auch in der Nachuntersuchung eine deutliche Befundänderung. Mit Hilfe des Cochran Q-Testes soll nachgewiesen werden, daß es sich dabei um eine statistisch signifikante, wirkliche Verbesserung handelt, und nicht um eine zufällige Veränderung der Befunde.

Im Cochran Q-Test zeigt sich für den Befund Kopfschmerzen im Verlauf eine deutlich statistisch signifikante Veränderung ( $p=0.009$ ).

Die Befundbesserung ist nicht zufällig.

Für den Befund Nackenschmerzen zeigt sich ebenfalls eine statistisch hochsignifikante Veränderung ( $p=0.000$ ).

Auch hier ist die Befundbesserung nicht zufällig.

Für den Befund Schmerzen im Arm zeigt sich ein ähnliches Ergebnis.

Mit  $p=0.000$  ist die Veränderung statistisch hochsignifikant.

Tabelle 40: Kopfschmerzen im Verlauf

	Keine Kopfschmerzen	Kopfschmerzen
Kopfschmerzen präoperativ	60	11
Kopfschmerzen postoperativ	68	3
Kopfschmerzen in der Nachuntersuchung	66	5

Tabelle 41: Nackenschmerzen im Verlauf

	Keine Nackenschmerzen	Nackenschmerzen
Nackenschmerzen präoperativ	6	65
Nackenschmerzen postoperativ	56	15
Nackenschmerzen in der Nachuntersuchung	52	19

Tabelle 42: Schmerzen im Arm im Verlauf

	Keine Armschmerzen	Armschmerzen
Schmerzen im Arm präoperativ	5	66
Schmerzen im Arm postoperativ	61	10
Schmerzen im Arm in der Nachuntersuchung	56	15

Tabelle 43: Kopfschmerzen präoperativ und postoperativ

		Kopfschmerzen postoperativ		
		Keine Kopfschmerzen	Kopfschmerzen	gesamt
Kopfschmerzen präoperativ	Keine Kopfschmerzen	60	0	60
	Kopfschmerzen	8	3	12
	gesamt	68	3	71

Tabelle 44: Nackenschmerzen präoperativ und postoperativ

		Nackenschmerzen postoperativ		
		Keine Nackenschmerzen	Nackenschmerzen	gesamt
Nacken-schmerzen präoperativ	Keine Nackenschmerzen	6	0	6
	Nackenschmerzen	50	15	65
	gesamt	56	15	71

Tabelle 45: Schmerzen im Arm präoperativ und postoperativ

		Schmerzen im Arm postoperativ		
		Keine Armschmerzen	Arm-schmerzen	gesamt
Schmerzen im Arm präoperativ	Keine Armschmerzen	5	0	5
	Armschmerzen	56	10	65
	gesamt	61	10	71

#### 4.4.2 Sensibilitätsstörungen

##### 4.4.2.1 Sensibilitätsstörungen präoperativ

Bei 56 Patienten fanden sich präoperativ Sensibilitätsstörungen, davon waren bei 30 Patienten ein Dermatom und bei 25 Patienten mehrere Dermatome betroffen.

##### 4.4.2.2 Sensibilitätsstörungen postoperativ

Bei der postoperativen Untersuchung vor der stationären Entlassung fanden sich bei 48 Patienten Sensibilitätsstörungen, bei 32 Patienten in einem Dermatom und bei 16 Patienten weiterhin in mehreren Dermatomen.

Im McNemar-Test zeigt sich für den Befund Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom keine Signifikanz, für den Befund Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen zeigt sich ein statistisch signifikantes Ergebnis ( $p=0.004$ ).

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse bleibt jedoch zu beachten, daß einige Patienten mit präoperativ Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen postoperativ Sensibilitätsstörungen in nur noch einem Dermatome zeigen.

Dies betrifft insgesamt 6 Patienten.

Werden diese 6 Patienten bei einem erneuten McNemar-Test für die Sensibilitätsstörungen in einem Dermatome aus der Analyse herausgelassen, verbessert sich das Ergebnis deutlich, es ist jedoch nach wie vor nicht signifikant.

Damit muß angenommen werden, daß die Befundänderung für Sensibilitätsstörungen in einem Dermatome zufällig ist, während die Befundänderung für die Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen einer wirklichen, statistisch signifikanten Veränderung entspricht.

#### 4.4.2.3 Sensibilitätsstörungen in der Nachuntersuchung

Bei der Nachuntersuchung hatten 23 Patienten Sensibilitätsstörungen, 12 Patienten in einem Dermatome und 11 Patienten in mehreren Dermatomen.

13 Patienten hatten zu keinem Zeitpunkt Sensibilitätsstörungen, bei 38 Patienten zeigte sich eine Besserung der Sensibilitätsstörungen im Verlauf und 14 Patienten hatten gleichbleibende Sensibilitätsstörungen.

Bei 6 Patienten verschlechterten sich die Sensibilitätsstörungen oder es fanden sich in der Nachuntersuchung neu aufgetretene Sensibilitätsstörungen.

1 Patientin hatte präoperativ Sensibilitätsstörungen im Dermatome C7, postoperativ waren keine Sensibilitätsstörungen mehr nachweisbar und bei der Nachuntersuchung fanden sich Sensibilitätsstörungen im Dermatome C5.

1 Patientin hatte präoperativ Sensibilitätsstörungen im Dermatome C7 beidseits, die postoperativ gebessert waren. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich ein sensibles Defizit links diffus über die gesamte obere Extremität und zusätzlich entsprechend dem Dermatome C8 rechts.

1 Patient hatte präoperativ keine Sensibilitätsstörungen, in der Nachuntersuchung fand sich ein sensibles Defizit am Endglied des linken Daumens.

Bei 1 Patientin fand sich präoperativ eine diskrete Hypästhesie im Bereich des N. medianus der rechten Hand, die auch postoperativ noch bestand. In der Nachuntersuchung fand sich dann eine diffuse Hypästhesie der gesamten linken oberen Extremität.

1 Patient hatte präoperativ Sensibilitätsstörungen in den Dermatomen C6 und C7 links, die postoperativ nur noch im Dermatom C7 bestanden. Bei der Nachuntersuchung fand sich ein sensibles Defizit wiederum in beiden Dermatomen.

Bei 1 Patientin fanden sich die Sensibilitätsstörungen erst in der postoperativen Untersuchung im Dermatom C8 links und waren auch bei der Nachuntersuchung noch nachweisbar.

Als statistischer Test zur Feststellung der Signifikanz einer Befundänderung wurde wiederum der Cochran Q-Test angewendet.

Hier zeigt sich dann deutlicher als bei den postoperativen Befunden eine statistische Signifikanz der Testergebnisse.

Für die Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom zeigt sich im Verlauf, daß die Befundänderung einer wirklichen Änderung entspricht ( $p=0.000$ ) und nicht zufällig ist.

Das Gleiche gilt für die Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen.

Auch hier zeigt der Test eine hohe Signifikanz ( $p=0.000$ ), so daß die Befundänderung nicht zufällig ist.

Tabelle 46: Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom präoperativ und postoperativ

		Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom postoperativ		
		Keine Sensibilitätsstörungen	Sensibilitätsstörungen	gesamt
Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom präoperativ	Keine Sensibilitätsstörungen	33	8	41
	Sensibilitätsstörungen	6	24	30
	gesamt	39	32	71

Tabelle 47: Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ und postoperativ

		Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen postoperativ		
		Keine Sensibilitätsstörungen	Sensibilitätsstörungen	gesamt
Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ	Keine Sensibilitätsstörungen	46	0	46
	Sensibilitätsstörungen	9	16	25
	gesamt	55	16	71

Tabelle 48: Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ und in einem Dermatom postoperativ

		Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom postoperativ		
		Keine Sensibilitätsstörungen	Sensibilitätsstörungen	gesamt
Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ	Keine Sensibilitätsstörungen	20	26	46
	Sensibilitätsstörungen	19	6	25
	gesamt	39	32	71

Tabelle 49: Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom im Verlauf

	Keine Sensibilitätsstörungen	Sensibilitätsstörungen
Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom präoperativ	41	30
Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom postoperativ	39	32
Sensibilitätsstörungen in einem Dermatom in der Nachuntersuchung	59	12

Tabelle 50: Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen im Verlauf

	Keine Sensibilitätsstörungen	Sensibilitätsstörungen
Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen präoperativ	46	25
Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen postoperativ	55	16
Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen in der Nachuntersuchung	60	11



#### 4.4.3 Motorische Ausfälle

##### 4.4.3.1 Motorische Ausfälle präoperativ

Präoperativ bestand bei 53 Patienten eine Parese der Muskulatur der oberen Extremität, die durch eine Kraftprüfung nachgewiesen wurde. Dabei zeigte sich bei 15 Patienten eine Parese vom Kraftgrad M4-5, bei 22 Patienten eine Parese vom Kraftgrad M4, bei 12 Patienten eine Parese vom Kraftgrad M3-4, bei 3 Patienten eine Parese vom Kraftgrad M3 und bei einem Patienten eine Parese vom Kraftgrad M2.

##### 4.4.3.2 Motorische Ausfälle postoperativ

Postoperativ konnte noch bei 39 Patienten eine Parese klinisch nachgewiesen werden. Bei 20 Patienten bestand eine Parese vom Kraftgrad M4-5, bei 14 Patienten vom Kraftgrad M4, bei 2 Patienten vom Kraftgrad M3-4 und bei einem Patienten vom Kraftgrad M2-3.

In der statistischen Auswertung mit dem McNemar-Test zeigt sich eine signifikante Befundänderung ( $p=0.000$ ).

##### 4.4.3.3 Motorische Ausfälle in der Nachuntersuchung

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung war bei 9 Patienten eine Parese klinisch nachweisbar, bei 7 Patienten war diese Parese immer noch in den schon vorher paretischen Muskeln nachweisbar, bei 2 Patienten war eine Parese neu in einem vorher nicht betroffenen Muskel zu finden. Bei den Patienten, die schon vor ihrer Operation eine Parese hatten, bestand jetzt noch bei 2 Patienten eine Parese vom Kraftgrad M4-5, bei 4 Patienten eine Parese vom Kraftgrad M4 und bei 1 Patienten eine Parese vom Kraftgrad M3.

Die neu aufgetretenen Parese war bei dem einen Patienten vom Kraftgrad M3 und bei dem anderen Patienten vom Kraftgrad M4. Beide Patienten hatten auch vor ihrer Operation Paresen, die andere Muskel betroffen hatten und die bei der Nachuntersuchung nicht mehr nachweisbar waren.

Bei 2 Patienten bestand zu allen drei Untersuchungszeitpunkten eine Parese vom jeweils selben Kraftgrad (M4), bei allen anderen Patienten besserte sich die präoperativ bestehende Parese, so daß in den postoperativen Untersuchungen ein höherer Kraftgrad nachweisbar war,

oder sie war komplett rückläufig und in der klinischen Nachuntersuchung nicht mehr nachweisbar.

Im Cochran Q-Test zeigt sich ein statistisch signifikantes Ergebnis ( $p=0.000$ ) für die Befundänderung im Verlauf.

Die Veränderung des Kraftgrades im Verlauf wurde mit Hilfe des Friedman Testes statistisch berechnet und zeigt ebenfalls ein deutlich signifikantes Ergebnis ( $p=0.000$ ), so daß auch hier von einer wirklichen und keiner zufälligen Veränderung des Befundes ausgegangen werden kann.

Tabelle 51: Parese präoperativ und postoperativ

		Parese postoperativ		
		Keine Parese	Parese	gesamt
Parese präoperativ	Keine Parese	18	0	18
	Parese	14	39	53
	gesamt	32	39	71

Tabelle 52: Parese im Verlauf

	Keine Parese	Parese
Parese präoperativ	18	53
Parese postoperativ	32	39
Parese in der Nachuntersuchung	62	9

#### 4.4.4 Reflexe

##### 4.4.4.1 Reflexe präoperativ

Bei 21 Patienten zeigte sich präoperativ im Seitenvergleich eine Reflexminderung und bei 8 Patienten ein Reflexausfall an den durch die Nervenwurzelkompression paretischen Kennmuskeln. Bei 19 Patienten waren die Muskeleigenreflexe trotz bestehender Parese seitengleich auslösbar. Bei 4 Patienten waren alle Muskeleigenreflexe im Seitenvergleich gesteigert, bei 5 Patienten bestand eine Reflexsteigerung nur an der unteren Extremität.

##### 4.4.4.2 Reflexe postoperativ

In der postoperativen Untersuchung vor der stationären Entlassung war bei 6 Patienten der Reflex noch ausgefallen und bei 16 Patienten bestand noch eine Reflexminderung. Bei 26 Patienten waren die Reflexe seitengleich auslösbar. Die präoperativ beobachtete Reflexsteigerung war noch bei allen Patienten im gleichen Ausmaß zu beobachten.

##### 4.4.4.3 Reflexe in der Nachuntersuchung

In der Nachuntersuchung bestand ein Reflexausfall noch bei 2 Patienten, bei 9 Patienten bestand eine Reflexminderung und bei 38 Patienten waren die Reflexe wieder seitengleich auslösbar.

Eine Steigerung der Muskeleigenreflexe fand sich noch bei 2 Patienten für alle Reflexe und bei nach wie vor 5 Patienten an der unteren Extremität.

Bei 6 Patienten fand sich eine Abschwächung oder ein Ausfall eines Reflexes, ohne daß der Muskel paretisch war und gleichzeitig hatten diese Patienten eine Parese eines anderen Muskels ohne Auswirkung auf den entsprechenden Reflex.

Bei 1 Patienten waren die Reflexe präoperativ seitengleich auslösbar und erst in der Nachuntersuchung zeigte sich eine Abschwächung des Reflexes des präoperativ paretischen Muskels, während die Parese in der Nachuntersuchung bereits komplett zurückgebildet und klinisch nicht mehr nachweisbar war.

#### 4.4.5 Blasen-Mastdarm-Störungen

Bei 3 Patienten bestanden präoperativ Blasen-Mastdarm-Störungen, die postoperativ nur noch bei 1 Patienten zu finden waren und auch in der Nachuntersuchung bei diesem Patienten weiter bestanden.

#### 4.4.6 Pyramidenbahnzeichen

Pyramidenbahnzeichen waren präoperativ bei 5 Patienten zu finden, postoperativ nur noch bei 2 Patienten und auch in der Nachuntersuchung bei diesen beiden Patienten.

Im McNemar-Test zeigt sich für die Befundänderung von präoperativ zu postoperativ kein signifikantes Ergebnis. Da in allen Fällen  $p > 0.05$ , muß von einer zufälligen Veränderung der Befunde ausgegangen werden.

Für die Verlaufsbeurteilung zeigt sich im Cochran Q-Test jedoch ein signifikantes Ergebnis für die Pyramidenbahnzeichen ( $p=0.05$ ), damit ist die Veränderung nicht zufällig.

Für die Blasen-Mastdarm-Störungen ist das Ergebnis nicht signifikant.

Tabelle 53: Myelopathie im Verlauf

	Keine Myelopathie	Myelopathie
Klinisch Myelopathie präoperativ	60	10
Klinisch Myelopathie postoperativ	61	9
Klinisch Myelopathie in der Nachuntersuchung	66	4

Tabelle 54: Blasen-Mastdarm-Störungen im Verlauf

	Keine BMS	BMS
Blasen-Mastdarmstörungen präoperativ	68	3
Blasen-Mastdarmstörungen postoperativ	70	1
Blasen-Mastdarmstörungen in der Nachuntersuchung	70	1

Tabelle 55: Pyramidenbahnzeichen im Verlauf

	Keine PBZ	PBZ
Pyramidenbahnzeichen präoperativ	66	5
Pyramidenbahnzeichen postoperativ	69	2
Pyramidenbahnzeichen in der Nachuntersuchung	69	2

## 5 Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, den Therapieerfolg und das Outcome der ventralen Fusion an der Halswirbelsäule mittels Sulfixdübel anhand der in der Nachuntersuchung erhobenen Befunde und im Vergleich mit den präoperativen Vorbefunden zu untersuchen.

Ein besonderer Schwerpunkt wurde dabei auf die Beurteilung der Rolle der elektrophysiologischen Parameter für Diagnose und Verlauf gesetzt.

Im Folgenden werden nun Teile der Ergebnisse näher erläutert und den wichtigsten Veröffentlichungen gegenübergestellt.

### 5.1 Präoperativer Status

Der häufigste Grund für eine chirurgische Behandlung sind Schmerzen<sup>32</sup>.

80 bis 100% der Patienten stellen sich zunächst mit Nacken- und Armschmerzen mit oder auch ohne motorische Schwäche oder Parästhesie vor<sup>22, 57</sup>.

Das Behandlungsziel besteht darin, die Schmerzen zu beseitigen oder zu lindern, das neurologische Defizit zu beseitigen oder zu verbessern und myelopathische Komplikationen zu vermeiden. Die Behandlung ist abhängig von der Schwere der Symptome und der zugrundeliegenden Ätiologie der Radikulopathie.

Eine reine Nervenwurzelkompression ohne Beteiligung des Rückenmarkes sollte zunächst konservativ behandelt werden, da sich gezeigt hat, daß die Beschwerden unter physiotherapeutischer Behandlung in vielen Fällen rückläufig sind.

Die Studie von Persson, Carlsson und Carlsson<sup>58</sup> hat gezeigt, daß bei der Behandlung eines reinen Nervenwurzelkompressionssyndroms mit wahlweise Physiotherapie, Halskrause oder Operation das Ergebnis nach 12 Monaten in den drei Gruppen das gleiche ist, nachdem sich in den anfänglich Untersuchungen nach 3 Monaten in der operierten Gruppe die besten Ergebnisse zeigten.

Bei allen Patienten dieser Studie war zunächst ein konservativer Behandlungsversuch unternommen worden, sofern sich die Patienten mit Schmerzen und ohne neurologische Ausfälle in der Ambulanz der Neurochirurgie vorstellten.

Ein Großteil der Patienten stellte sich jedoch mit neurologischen Ausfällen oder einem bereits gescheiterten konservativen Behandlungsversuch vor, so daß die Indikation zur Operation bestand.

Eine absolute Operationsindikation besteht bei einer deutlichen oder zunehmenden radikulären Symptomatik mit sensiblen und/oder motorischen Ausfällen und bei einer progredienten zervikalen Myelopathie, eine relative Indikation bei unerträglichen oder therapierefraktären Schmerzen nach konservativer Behandlung,<sup>8, 9, 14, 34, 35, 45, 47, 55, 64</sup>.

Von den nachuntersuchten Patienten dieser Studie stellten sich 93% mit therapierefraktären Schmerzen in der neurochirurgischen Ambulanz vor, 74% hatten bereits eine Parese und 79% hatten Sensibilitätsstörungen.

Bei 11% bestanden als alleinige Operationsindikation therapierefraktäre Cervicobrachialgien, 15% hatten Cervicobrachialgien und Sensibilitätsstörungen ohne Parese.

84% der Patienten hatten eine Radikulopathie, 16% eine Myelopathie.

In der Literatur zeigen sich bei verschiedenen Autoren die einzelnen Beschwerdekompexe in unterschiedlicher Häufigkeit.

Bei den einzelnen Autoren werden die präoperativen Symptome unterschiedlich zusammengefaßt und beschrieben. Zusätzlich werden in den verschiedenen Arbeiten unterschiedliche Schwerpunkte im Krankengut hervorgehoben.

Grob vereinfachend findet sich bei einem Teil der Autoren eine Einteilung nach dem präoperativen klinischen Befund in Schmerzen, Parese, Sensibilitätsstörungen und Reflexunterschiede, bei einem anderen Teil die Einteilung nach der Pathogenese in radikuläres und medulläres Kompressionssyndrom.

Im folgenden wird der präoperative Ausgangsbefund einiger Autoren tabellarisch dargestellt:

Tabelle 56: Präoperativer Ausgangsbefund in der Literatur

<b>Autor</b>	<b>Patientenzahl</b>	<b>Präoperativer Status</b>
Bohlmann <sup>8</sup>	122	118 Patienten Schmerzen im Arm 55 Patienten Parese 77 Patienten Sensibilitätsstörungen
Clements et al. <sup>11</sup>		97% aller Patienten Cervicobrachialgien 51% hatten eine Parese 30% zeigten Sensibilitätsstörungen.
Cloward <sup>12</sup>	47	Alle Patienten hatten Schmerzen in Nacken, Schulter und Arm, 27 Patienten hatten radikuläre Schmerzen bis in die Hand und die Finger. 29 Patienten hatten neurologische Symptome (Parese, Reflexminderung, Sensibilitätsstörungen) 4 Patienten hatten Pyramidenbahnzeichen

Dubuisson <sup>14</sup>	100	58 Nackenschmerzen, 50 eingeschränkte Beweglichkeit 94 radikuläre Schmerzen, 37 Parästhesien 74 sensorisches Defizit 52 motorisches Defizit, 12 Muskelatrophie 59 Reflexunterschiede 15 Pyramidenbahnzeichen
Eriksen <sup>24</sup>	1106	32% Kopfschmerzen, 76% Nackenschmerzen, 81% Armschmerzen 68% Parästhesien, 49% Sensibilitätsstörungen 48% Parese
Gore <sup>32</sup>	146	49 Patienten Kopfschmerzen 100 Patienten Nackenschmerzen 116 Patienten Schulterschmerzen 99 Patienten Armschmerzen
Grote <sup>34</sup>	195	59 Brachialgie 46 Brachialgie+Zephalgie 28 Zephalgie 62 Myelopathie
Karimi <sup>43</sup>	290	191 Patienten (66%) rein radikuläre Symptome 99 Patienten (34%) radikulär-medullär und rein medullär
Klages <sup>45</sup>	51	23 Patienten (45,1%) radikuläre Symptomatik - Schmerzen 21 (91,3%), - Sensible Ausfälle 23 (100%) - Motorische Ausfälle 20 (86,9%) 26 Patienten (51,0%) zervikale Myelopathie - Hyperreflexie 20 (77%) - Spastizität 19 (73%) - Gangstörungen 16 (62%) - Motorisches Defizit 17 (65%) - Sensibles Defizit 19 (73%) - Schmerzen 14 (54%) 2 Patienten therapieresistentes lokales Zervikalsyndrom
Lanksch <sup>47</sup>	1008	Radikuläres Kompressionssyndrom 802 Patienten Medulläres Kompressionssyndrom 206 Patienten Radikuläre Schmerzen 100% Sensibilitätsstörungen 85% Motorische Störungen bei 69%
Lunsford <sup>50</sup>	295	Schmerzen - zervikal 236 (80%) - radikulär 228 (77%) - Schulter 110 (37%) - Kopfschmerzen 42 (14%) Sensibles Defizit - 1 Dermatom 124 (42%) - mehrere Dermatome 82 (28%) Motorisches Defizit - 226 (77%) Reflexe - normal 126 (43%) - Minderung/Ausfall 162 (55%)
Lunsford <sup>50</sup>	37	59% reine Myelopathie 41 % kombiniert Myelopathie und radikuläre Symptome

Maurice-Williams <sup>53</sup>	187	108 (58%) RM-Kompression 76 (41%) Wurzelkompression 3 (1,5%) beides
Mühlbauer <sup>54</sup>	41	40 (95%) Schmerzen 31 (74%) motorisches Defizit 13 (31%) zervikale Myelopathie
Odom <sup>57</sup>	221	motorische Schwäche 204 (93%) Hypalgesie 173 (78%) 14 mit medialem Vorfall und zervikaler Myelopathie
Verbiest <sup>76</sup>	27	10 Patienten mit Myelopathie, 23 mit Radikulopathie (davon 6 mit zusätzlicher Myelopathie) - 20 Patienten hatten radikuläre Schmerzen, - 24 Patienten Hypästhesie - 13 Patienten verminderte Muskeleigenreflexe - 5 Patienten Parese - 21 Patienten hatten präoperativ Nackenschmerzen - 16 hatten Schmerzen in der Schulter

Aufgrund der Vielschichtigkeit der in der Literatur beschriebenen Befunde ist schwierig, einen Vergleich zum eigenen Patientengut herzustellen.

Bei der Einteilung nach der Pathogenese zeigt sich, daß die radikulären Kompressionssyndrome deutlich häufiger auftreten als die medullären.

Bei der Betrachtung der Symptomatik sind Schmerzen in den meisten Studien der häufigste präoperative Befund, dann folgen Sensibilitätsstörungen und schließlich die Paresen.

Auch bei dem untersuchten Patientengut findet sich diese Häufigkeitsverteilung, die Prozentzahlen unterliegen jedoch großen Schwankungen.

## 5.2 Fusion oder keine Fusion

Die Fusion war eine Komponente der ursprünglich von Cloward eingeführten Methode und Maurice-Williams<sup>53</sup> gab zu bedenken, daß Neurochirurgen möglicherweise aus konservativer Sicht diese Methode weiterhin verwenden, ohne über Verbesserungen nachzudenken.

Die Fusion bringt einige Probleme mit sich und viele Autoren haben darüber nachgedacht, diese Probleme zu lösen, indem sie unterschiedliches Material als Dübel verwenden und damit auch den Komplikationen an der Knochenentnahmestelle am Beckenkamm aus dem Weg gehen<sup>34, 35, 39, 58</sup>.

Senter et al.<sup>58</sup> führten in den 80er Jahren eine Studie durch, in der sie die Fusion mit autologem Knochenspan mit der Fusion mit Hydroxylapatit miteinander verglichen.



75 Patienten wurden mit autologem Knochenspan fusioniert und 84 Patienten erhielten einen synthetischen Hydroxylapatit-Spacer. Das postoperative klinische Outcome beider Gruppen war gleich, sowohl für Patienten mit Radikulopathie, als auch für Patienten mit Myelopathie. Die Nachteile des autologen Knochenspans bestanden in der Resorption des Dübels, der Dübeldislokation mit der Notwendigkeit einer zweiten Operation, des signifikanten Auftretens von Schmerzen und Wundinfektion an der Knochenentnahmestelle, einer Läsion des N. cutaneus femoralis lateralis und Hüftschmerzen, sowie einer längeren Krankenhausverweildauer.

Die Vorteile des Hydroxylapatit-Spacer wurden wie folgt beschrieben:

Gleichwertige Besserung von Radikulopathie und Myelopathie, keine Komplikationen und Schmerzen an einer Knochenentnahmestelle, keine Dübeldislokation oder -resorption, ein geringeres Auftreten von Radikulopathien benachbarter Höhen und eine deutlich kürzere Krankenhausverweildauer.

Die Verteidiger der Fusionsoperation haben eine Reihe an Argumenten angeführt, die auf der Annahme beruhen, daß eine Dekompressionsoperation ohne anschließende Fusion zu persistierendem Nackenschmerz führt und es im späteren Verlauf zu kyphotischen Deformitäten und Nervenwurzelkompression aufgrund foraminaler Stenosen kommt<sup>56</sup>. Ein eingebrachter Dübel ist notwendig für die ausreichende Dekompression von Nervenwurzeln und Rückenmark und die biomechanische Stabilität<sup>14</sup>. Das Alignment der Halswirbelsäule wird durch die Immobilisation der beiden fusionierten Wirbelkörper erhalten und die Foramina bleiben offen, indem die Höhe des Zwischenwirbelraumes erhalten bleibt und eine unerwünschte Bewegung der Wirbel verhindert wird.

Außerdem vertreten einige Autoren die Meinung, daß nach einer soliden Fusion bestehende Spondylophyten im Rahmen des Knochen-Remodeling resorbiert werden, bzw. nicht weiter an Größe zunehmen<sup>8, 32, 60</sup>.

Die Vorteile der alleinigen Diskektomie ohne Fusion hingegen liegen in der kurzen Operationsdauer von unter 60 Minuten und den minimalen Komplikationen. Die Patienten benötigen nach der Operation keine Halskrause, können das Krankenhaus binnen 48 Stunden verlassen und sind innerhalb von 1-3 Wochen wieder arbeitsfähig<sup>53</sup>.

Es wird angeführt, daß eine Fusion auch ohne das Einbringen eines Dübels erfolgt, und daß die klinischen Ergebnisse selbst dann gut sind, wenn das nicht der Fall ist<sup>6</sup>. Für ein gutes klinisches Outcome ist eine knöcherne Fusion nicht notwendig<sup>64</sup>. Als weiterer Vorteil der

Methode wird angeführt, daß sämtliche Komplikationen im Zusammenhang mit der Entnahme des Knochendübel aus dem Beckenkamm entfallen.

Wie in verschiedenen vergleichbaren Studien gezeigt wurde, gibt es keine bedeutsamen Unterschiede im postoperativen Outcome zwischen den beiden Methoden <sup>54, 64</sup>.

Tabelle 57: Erfolgsrate nach zervikaler Diskektomie

		mit Fusion	ohne Fusion
Smith <sup>69</sup>	1958	79%	
Murphy <sup>55</sup>	1972		92%
Martins <sup>52</sup>	1976	64%	65%
Lunsford <sup>50</sup>	1980	81%	88%
Espersen <sup>25</sup>	1984	63%	
Bartalanffy <sup>6</sup>	1989		82%
Herkowitz <sup>38</sup>	1990	94%	
Murphy <sup>56</sup>	1994	100%	92%
Savolainen <sup>64</sup>	1998	82%	76%

Komplikationen, die sowohl die Fusionsstelle, als auch die Knochenentnahmestelle betreffen, werden in der Literatur mit bis zu 30% <sup>25, 50</sup> angegeben und können durch eine einfache Diskektomie ohne Fusion vermieden werden.

Diese Kontroverse in der Literatur wirft die Frage auf, ob weitere Untersuchungen bezüglich der zervikalen Bandscheibenchirurgie einen Schwerpunkt bei Techniken setzen sollte, die Komplikationen in bezug auf den Dübel reduzieren <sup>54</sup>.

Die Verwendung von Knochenzement als Dübel ist eine akzeptierte Technik und zeigt vergleichbare Resultate wie die Fusion mit autologem Knochenspan, ohne jedoch zu Komplikationen an der Knochenentnahmestelle zu führen.

Die ideale Operation ist so einfach wie möglich, erreicht sowohl kurzfristig wie auch langfristig gute Resultate und alteriert die anatomischen Strukturen nur minimal <sup>64</sup>.

In der Klinik für Neurochirurgie der FSU Jena wurde bei allen Patienten, die an dieser Studie teilnahmen, ein Sulfixdübel mit gutem Erfolg verwendet.

In den postoperativen Röntgenkontrollen zeigte sich durchweg ein regelrechter postoperativer Verlauf, es gab keine Dübeldislokation, die einer Reoperation bedurft hätte und in der Nachuntersuchung im Rahmen der Studie zeigte sich bei allen Patienten ein teilweiser oder vollständiger knöcherner Durchbau der operierten Höhe.

Bei einer Patientin wurde in einer zweiten Operation wegen weiterhin bestehender Beschwerdesymptomatik nach Fusion in 2 Höhen das Dübelmaterial entfernt und die Refusion mit Knochenspan und Verplattung durchgeführt.

Die Krankenhausverweildauer betrug bei dem untersuchten Patientengut im Durchschnitt 5 Tage und liegt damit sicherlich über den von Maurice-Williams 53 angegebenen 48 Stunden bei den Patienten ohne Fusion, jedoch war die Operation bei den untersuchten Patienten in über 90% erfolgreich.

### 5.3 Postoperatives Outcome

Bei den Patienten, die im Rahmen dieser Studie untersucht wurden, war ein wichtiges Kriterium für die Einschätzung der Befindlichkeit der durch die Operation gebesserte Schmerz. 92% der Patienten gaben eine deutliche Besserung der präoperativen Beschwerden an und 72% sagten aus, beschwerdefrei zu sein.

Kein Patient gab bei der Nachuntersuchung an, Cervicobrachialgien zu haben, 27% hatten Verspannungsschmerzen wechselnder Intensität und Dauer im Nacken.

Nach der in der im Methodenteil erläuterten Einteilung zur Evaluierung der postoperativen Resultate ergibt sich für die Patienten dieser Studie folgende Aussage:

In 72% exzellente Resultate, in 20% gute Resultate und in 8% befriedigende Resultate.

Es fand sich ein deutlicher, statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der subjektiven Einschätzung der Befindlichkeit und den in der Nachuntersuchung angegebenen Schmerzen. Damit stellt die Schmerzsymptomatik den größten Einflußfaktor bei der Beurteilung des postoperativen Outcome dar.

Weitere klinische Parameter sind Sensibilitätsstörungen in mehreren Dermatomen, Paresen und eine Myelopathie, die sich ebenfalls deutlich auf die Einschätzung des Therapieerfolges auswirken.

Ein deutlicher positiver Zusammenhang ist bei der Arbeitsfähigkeit zu sehen.

Die Arbeitsfähigkeit und die Einschätzung der Befindlichkeit sind deutlich positiv korreliert, eine negative Korrelation findet sich in beiden Fällen mit der Schmerzsymptomatik.

Das Outcome dieser Studie entspricht den bereits in verschiedenen Studien publizierten Zahlen, die jedoch von Autor zu Autor bei der Beurteilung des Therapieerfolges erheblich schwanken.

Im folgenden soll ein Überblick über die bisher publizierten Studien gegeben werden:

Tabelle 58: Postoperatives Outcome in der Literatur

Autor	Patientenzahl	Outcome
Aronson <sup>4</sup>	35	23 (65%) zu 100-90% gebessert, 12 (35%) zu 50-90% gebessert Besserung der Schmerzen - komplett Nacken 15, Arm 24 - teilweise 13, 10 - unverändert 0, 1 - schlechter 0, 0
Bohlmann <sup>8</sup>	122	81 Patienten keine Schmerzen, 26 leichte Nackenschmerzen, 9 moderate Nackenschmerzen, 4 leichte radikuläre Schmerzen und 2 Nacken- und radikuläre Schmerzen 53 Patienten vollständige Besserung der Parese, 2 teilweise Besserung der Parese 71 Patienten Besserung der Sensibilitätsstörungen
Cloward <sup>12</sup>	47	Postoperativ waren die Schmerzen bei 42 Patienten gelindert und bei 5 Patienten gebessert. Das neurologische Defizit war bei 20 Patienten komplett rückläufig, bei 6 deutlich gebessert und bei 2 Patienten ebenso wie vorher. Bei einem Patienten wurde es schlechter
Dubuisson <sup>14</sup>	84	92 % direkt postoperativ völlige oder teilweise Besserung im Vergleich zu präoperativ nach 1 Jahr 77%
Espersen <sup>25</sup>	1106	81% gaben direkt nach der Operation einen Effekt an, 63% gaben einen langanhaltenden Effekt nach der Operation an
Eriksen <sup>24</sup>	1106	45% gute funktionelle Resultate 63% subjektive Besserung zu präoperativ
Gore <sup>32</sup>	146	78% komplett schmerzfrei 18% Schmerzen gebessert 23% erneut Schmerzen nach initialer postop. Schmerzfreiheit 97% würden sich der Operation nochmals unterziehen
Grote <sup>34</sup>	195	93 (47,7%) exzellent + 63 (32,3%) gut = 156 (80%), 39 (20%) gleich 59 Brachialgie: 37 exzellent (62,7%) + 16 gut (27,1%) = 89,9%, 6 gleichgeblieben (10,1%) 46 Brachialgie+Zephalgie: 31 exzellent + 11 gut = 91,3%, 4 gleichgeblieben (8,7%) 28 Zephalgie: 9 exzellent + 16 gut = 89,3%, 3 gleichgeblieben (10,7%) 62 Myelopathie: 16 exzellent, 20 gut, 26 gleich
Karimi <sup>43</sup>	290	Radikulär: 55% völlige oder weitgehende Heilung radikulär-medullär und rein medullär: 28% gut
Klages <sup>45</sup>	51	23 Patienten (45,1%) radikuläre Symptomatik - Schmerzen: 19 (90,5%) vollständig, 1 (4,8%) teilweise gebessert

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sensible Ausfälle: 16 (69,6%) vollständig, 4 (17,4%) teilweise gebessert</li> <li>- Motorische Ausfälle: 15 (75%) vollständig, 2 (10%) teilweise gebessert</li> </ul> <p>Gutes Ergebnis 82,6%, 70% arbeitsfähig  26 Patienten (51,0%) zervikale Myelopathie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Schmerzen noch bei 7 (27%)</li> <li>- Spastizität noch bei 7 (27%)</li> <li>- Gangstörungen noch bei 9 (35%)</li> <li>- Motorisches Defizit noch bei 6 (23%)</li> <li>- Sensibles Defizit noch bei 7 (27%)</li> </ul> <p>Gutes Ergebnis 34,6%, 19,2% arbeitsfähig</p>
Lanksch <sup>47</sup>	1008	<p>Radikuläres Kompressionssyndrom 802 Patienten  Medulläres Kompressionssyndrom 206 Patienten  Fast 90% aller Patienten mit lateraler Wurzelkompression schmerzfrei  Rückbildung der motorischen Störungen bei &gt;50%  Sensibilitätsstörungen in 52% rückgebildet, in 48% gebessert  75 Patienten mit zervikaler Myelopathie  54% Besserung der Symptomatik, motorisches Defizit  31% Besserung der Sensibilitätsstörungen  8% fortschreitende Verschlechterung trotz Operation</p>
Lunsford <sup>50</sup>	295	<p>Outcome bei 253 Fällen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 170 (67%) exzellent oder gut</li> <li>- 43 (17%) befriedigend</li> <li>- 40 (16%) schlecht</li> </ul> <p>insgesamt gebessert 84%  Besserung der initialen Symptomatik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Schmerzen 194 von 250</li> <li>- Sensibilität 171 von 234</li> <li>- Motorik 155 von 223</li> <li>- Späte Rückkehr von Symptomen 96 von 251</li> </ul> <p>Normale Arbeitsfähigkeit 147 von 212  Initiale Besserung in 77%, bei 38% Rückkehr von einem oder mehreren Symptomen einige Zeit später. Meistens Nacken- oder Schulterschmerzen, gewöhnlich intermittierend und nicht konstant</p>
Lunsford <sup>50</sup>	37	<p>59% reine Myelopathie  41 % kombiniert Myelopathie und radikuläre Symptome</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- exzellent 7 (22%)</li> <li>- befriedigend 9 (28%)</li> <li>- schlecht 16 (50%)</li> </ul>
Maurice-Williams <sup>53</sup>	187 Pat. ohne Fusion	<p>Outcome nach 10 Tagen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- verbessert 164 (87,7%)</li> <li>- unverändert 13</li> <li>- schlechter 7</li> <li>- tot 2</li> </ul> <p>Outcome nach 2-4 Monaten</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- verbessert 177 (94,6%)</li> <li>- unverändert 9 (2,7%)</li> <li>- schlechter 2 (1,1%)</li> <li>- tot 3 (1,6%)</li> </ul>

Murphy <sup>55</sup>	380	Selbsteinschätzung der Patienten, Ausmaß der Verbesserung 100% 142 (37,3%) 90-99% 174 (46,6) 80-89% 27 (6,6%) 70-79% 25 (6,4%) 60-69% 3 (0,8%) 50-59% 9 (2,3%)
Mühlbauer <sup>54</sup>	41	36 von 40 (90%) bei Schmerzen 26 von 31 (84%) bei motorischem Defizit 7 von 13 (54%) bei zervikaler Myelopathie gesamt 31 von 42 (74%)
Odom <sup>57</sup>	221	Outcome 175 Patienten mit unilateralem Bandscheibenvorfall - 94 (56,6%) exzellent - 46 (27,6%) gut, zusammen 84% - 13 (7,8%) befriedigend - 6 (3,6%) schlecht Outcome 14 Patienten medialer Bandscheibenvorfall - 0 exzellent - 4 (28,6%) gut - 8 (57,1%) befriedigend - 2 (14,3%) schlecht
Riley <sup>59</sup>	93	- exzellent 39 (41,9%) - gut 28 (30,1%) - befriedigend 17 (18,3%) - schlecht 9 (9,7%) Fusion in 1-2 Höhen 75% gute-exzellente Resultate
Robinson <sup>60</sup>	55	72.7% gute und exzellente Resultate 21.8% befriedigende Resultate 5.5% schlechte Resultate
Scoville <sup>66</sup>		Lateraler Bandscheibenvorfall - 66% exzellent - 29% gut - 2% befriedigend - 2% schlecht über 95% gute-exzellente Resultate zervikale Myelopathie - 64% gut- exzellent
Verbiest <sup>76</sup>	27	10 Patienten mit Myelopathie, 23 mit Radikulopathie (davon 6 mit zusätzlicher Myelopathie) - 20 Patienten hatten radikuläre Schmerzen, 19 nach Operation schmerzfrei - 13 Patienten nach der Operation keine Hypästhesie mehr, 3 Patienten gebessert, 8 Patienten keine Verbesserung zu präoperativer Hypästhesie - 8 von 13 Patienten Normalisierung verminderter Muskeleigenreflexe - alle 5 Patienten mit Parese gebessert - 21 Patienten hatten präoperativ Nackenschmerzen, 16 schmerzfrei nach Operation - 16 hatten Schmerzen in der Schulter, 14 schmerzfrei nach Operation

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- 21 Patienten arbeitsfähig, 16 im alten Beruf</li> <li>- von 9 Patienten mit Myelopathie 7 gebessert</li> </ul> neue Symptome bei 11 Patienten in der follow-up Periode
--	--	---

Gore<sup>32</sup> fand zwei präoperative Faktoren, die signifikant die postoperative Schmerzfähigkeit beeinflussen, zum einen die Dauer und zum anderen die Lokalisation des Schmerzes vor der Operation. Je länger der Schmerz vor der Operation bestand, desto schlechter das postoperative Outcome. Patienten mit Schmerzen in Arm und Hand waren nach der Operation mit höherer Wahrscheinlichkeit schmerzfreier als Patienten mit Schmerzen in Kopf und Nacken.

Keine Beziehung konnte gefunden werden zwischen dem postoperativen Outcome und der Anzahl der fusionierten Höhen, einer Veränderung von Osteophyten in Höhe der Fusion, einer Zunahme degenerativer Veränderungen kranial oder kaudal der fusionierten Höhe, dem Alter der Patienten, Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule oder der Schnelligkeit, mit der die Schmerzen präoperativ auftraten.

Im Vergleich mit der im Rahmen dieser Studie durchgeführten Nachuntersuchung kann bezüglich der Dauer des Schmerzes vor der Operation keine Aussage getroffen werden, da die nachuntersuchten Patienten aufgrund des langen Zeitraumes zwischen der präoperativen Untersuchung und der Nachuntersuchung über die Schmerzdauer keine eindeutig vergleichbaren Aussagen mehr treffen konnten und daher nur die Lokalisation des präoperativen Schmerzes in die Studie mit einging.

Die Schmerzlokalisierung hatte jedoch in dieser Studie keinen Einfluß auf die Schmerzsymptomatik in der Nachuntersuchung, da sowohl Kopfschmerzen und Nackenschmerzen, als auch Schmerzen im Arm gleichermaßen signifikant gebessert waren und im Outcome keine Unterschiede zeigten.

## 5.4 Komplikationen

Das Konzept und die Durchführung eines anterioren Zuganges für die zervikale Diskektomie und Fusion wurde 1955 von Smith und Robinson<sup>69</sup> eingeführt und gewann rasch Akzeptanz im chirurgischen Management der symptomatischen Bandscheibenherniation.

Der anteriore Zugang wurde von Cloward<sup>12</sup> popularisiert, und trotz der Tatsache, daß der anteriore Zugang ein großes Potential an möglichen Komplikationen birgt, berichtet Cloward

in einer Serie von 850 Operationen nur über eine Verletzung des Rückenmarkes und zwei Wundinfektionen.

Robinson hingegen berichtet über eine große Zahl an Problemen im Zusammenhang mit dem operativen Vorgehen <sup>27, 69</sup>.

Die Komplikationen, die in dieser Studie im Zusammenhang mit der ventralen Fusion gefunden wurden, stellen sich wie folgt dar:

Schluckbeschwerden: 6 Patienten

Heiserkeit: 5 Patienten

Recurrensparese: 3 Patienten (bei 2 Patienten vorübergehend, bei 1 Patienten persistierend)

Schwindel: 1 Patient

Übelkeit: 1 Patient

Miktionsschwierigkeiten: 1 Patient

Fieber: 1 Patient

Übelkeit: 1 Patient

Liquorleckage: 1 Patient

Insgesamt hatten damit 20 Patienten postoperative Beschwerden, die sich jedoch nur bei einem Patienten mit Recurrensparese als persistierend erwiesen.

Bei allen anderen Patienten normalisierte sich das Zustandsbild.

Damit liegt die Komplikationsrate bei 1,4%, nach Abzug der passageren Defizite.

In der Arbeit von Kalff et al. <sup>42</sup> wurden bei 951 Patienten insgesamt 1112 Fusionen durchgeführt.

Neurogene Komplikationen fanden sich bei 30 Patienten (2,7%). Bleibende Ausfälle bei 1,1%. Mechanische Komplikationen bei 15 Patienten (1,4%), Entzündliche Komplikationen 5 Patienten (0,4%) Allgemeine, nicht operationsbedingte Komplikationen 11 Patienten (1,2%) Gesamt 5,7%, Nach Abzug der passageren Defizite 4,1%

In der Literatur wird die neurogene Komplikation mit 196 von 6384 Patienten (2,4%) angegeben. Die mechanische Komplikation wird mit 2,7% angegeben.

Die gesamten Komplikationen werden mit 6,7% angegeben.



Im folgenden sei ein Überblick über die in der Literatur dargestellten Komplikationen einzelner Autoren gegeben.

Tabelle 59: Komplikationen in der Literatur

<b>Autor</b>	<b>Patientenzahl</b>	<b>Komplikationen</b>
Bohlmann <sup>8</sup>	122	3 Patienten passagere Heiserkeit 3 Patienten passagere Schluckstörungen 2 Patienten zervikale Wundhämatome 2 Patienten Hämatome an der Knochenentnahmestelle 2 Patienten Schmerzen an der Knochenentnahmestelle 1 Patient Pneumonie 1 Patient Harnwegsinfektion 1 Patient Beschwerden im Temporomandibulargelenk
Dubuisson <sup>14</sup>	84	2 Patienten Verletzung der Dura 1 Patient passagere Recurrensparese 1 Patient passagere Parese des N. suprascapularis 1 Patient schmerzhaft Narbe an der Knochenentnahmestelle 1 Patient Hämatom an der Knochenentnahmestelle 1 Patient Wundinfektion an der Knochenentnahmestelle 1 Patient tiefe Venenthrombose des Beines
Espersen <sup>26</sup>		ReCloward Operation in 15,3% (Lunsford 14%) Die Resultate der Reoperation sind schlechter als die Resultate der ersten Operation 32% gute funktionelle Resultate, wahrscheinlich durch chronische Nervenschädigung durch Narbengewebe und länger bestehende präoperative Symptome 75% aller Reoperationen erfolgen im ersten postoperativen Jahr
Gore <sup>32</sup>	146	Dübeldislokation bei 6 Patienten Wundinfektion bei 4 Patienten Narbenkontraktur bei 1 Patienten 1 postoperativer Myokardinfarkt 1 postoperative Hypotension 1 postoperativer passagerer Schwindel
Kalff et al. <sup>42</sup>	951	Neurogene Komplikationen 30 Patienten (2,7%) Literatur 196 von 6384 Patienten (2,4%) <ul style="list-style-type: none"> <li>- 16 (1,4%) Recurrens oder Grenzstrang, 10 passager (0,9%), 6 permanent (0,5%)</li> <li>- 8 (0,7%) Verschlechterung der präoperativen Paresen, Zunahme der medullären Symptomatik, 5 passager (0,4%), 3 permanent (0,3%)</li> <li>- 1 bleibende Plexusschädigung</li> <li>- 2 persistierende Brown-Sequard-Syndrome</li> <li>- 3 passagere Hypoglossusparesen</li> </ul> Bleibende Ausfälle 1,1% Mechanische Komplikationen 15 Patienten (1,4%), Literatur 2,7% <ul style="list-style-type: none"> <li>- 3 Dübelluxationen (0,3%)</li> <li>- 7 Schluckstörungen (0,6%) alle reversibel</li> <li>- 2 Ösophagusperforationen</li> <li>- 1 Verletzung des Hypopharynx</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 Verletzung der Dura</li> <li>- 1 epidurale Nachblutung mit Revision</li> </ul> Entzündliche Komplikationen 5 Patienten (0,4%) Nicht operationsbedingte Komplikationen 11 Patienten (1,2%) Gesamt 5,7%, Literatur 6,7% Nach Abzug der passageren Defizite 4,1%
Klages <sup>45</sup>	51	Komplikationen <ul style="list-style-type: none"> <li>- Schmerzen im Bereich der HWS 5 (9,8%)</li> <li>- Schmerzen der Schultern/ Arme passager 4 (7,8%)</li> <li>- Radikuläre Schmerzen passagere Zunahme 6 (11,8%)</li> <li>- Wundinfektion 1 (2%)</li> <li>- Dysphagie 1 (2%)</li> </ul> Recurrensparese 2 (3,9%)
Lanksch <sup>47</sup>	1008	Komplikationen bei 4% (18 Patienten) <ul style="list-style-type: none"> <li>- 6 Wundinfektionen</li> <li>- 3 epidurale Nachblutungen</li> <li>- 3 Recurrensschädigungen</li> </ul>
Lunsford <sup>50</sup>	295	Komplikationen <ul style="list-style-type: none"> <li>- neurologische <ul style="list-style-type: none"> <li>- - radikulärer Schmerz ADF 12; AD 10</li> <li>- - zervikaler Schmerz ADF 5; AD 7</li> <li>- - Armschwäche ADF 2; AD 1</li> <li>- - sensorisches Defizit im Arm ADF 3; AD 3</li> </ul> </li> <li>- technische <ul style="list-style-type: none"> <li>- - Wundhämatom ADF 4; AD 1</li> <li>- - Wundinfektion ADF 2 AD 1</li> <li>- - Fehllage des Dübels ADF 6</li> <li>- - Stimmbandlähmung ADF 7; AD 2</li> <li>- - nötige Reoperation ADF 6; AD 3</li> <li>- - Schmerzen an der Knochenentnahmestelle ADF 3</li> <li>- - Infektion an der Knochenentnahmestelle ADF 2</li> <li>- - Schluckstörungen ADF 11; AD 1</li> </ul> </li> </ul> Gesamt ADF 32 (23%); AD 20 (13%) Reoperation <ul style="list-style-type: none"> <li>- gleiche Höhe 11 (4,3%)</li> <li>- andere Höhe 17 (6,7%)</li> </ul>
Maurice-Williams <sup>53</sup>	187	Postoperative Komplikationen in 6 Fällen (3,2%)
Odom <sup>57</sup>	221	Komplikationen bei 6 Patienten (3%) <ul style="list-style-type: none"> <li>- 3 Wundinfektionen</li> <li>- 1 Wundhämatom</li> <li>- 1 Paralyse des Latissimus dorsi</li> <li>- 1 zerebrale Hypoxie</li> </ul>
Riley <sup>59</sup>	93	Komplikationen bei 6 Patienten <ul style="list-style-type: none"> <li>- Heiserkeit bei 2</li> <li>- Dübelfehllage bei 2</li> <li>- Abbruch der Spina iliaca ant. 1</li> <li>- Wundinfektion am Beckenkamm 1</li> </ul>
Roosen <sup>61</sup>	307	<ul style="list-style-type: none"> <li>- intraoperativ 2 Weichteilverletzungen, 5 periphere Nervenläsionen</li> <li>- postoperativ mechanisch 1 Trauma, 4 extreme</li> </ul>

		Kopfbewegungen, 1 Materialfehler; entzündlich 1 Retropharyngealabszeß, 1 Wirbelkörperosteomyelitis - insgesamt 15 (4,16%)
Tew <sup>72</sup>	500	- 1 Einriß im Ösophagus - 4 Verletzungen des Recurrens, 1 permanent - 1 Infektion - 1 Hämatom - 1 Horner Syndrom - 1 temporäre Wurzelirritation - 1 Verletzung des Rückenmarkes - 2 Dübelfehlagen - 1 Achsenfehlstellung der Wirbelsäule - 4 Infektionen an der Entnahmestelle - 2 Serome - 3 persistierende Schmerzen Gesamt 22 (4,4%)

Eine Perforation von Kehlkopf, Ösophagus, Trachea oder Weichteilgewebe ist in den meisten Fällen auf eine Verletzung mit den scharfen Blättern des Spreizers zurückzuführen. Die vorübergehenden Schluckbeschwerden und die Heiserkeit resultieren aus einem Ödem, das durch den Druck gegen den Widerstand des endotrachealen Tubus zustande kommt und in fast allen Fällen vorkommt. Ein längerer Druck gegen die Trachea scheint auch die Ursache für eine Parese der Stimmbänder durch Verletzung des Recurrens zu sein.

Wundinfektionen treten in der Regel bei weniger als 1% der operierten Patienten auf <sup>72</sup>.

Bei der ventralen Fusion mittels Sulfixdübel entfallen sämtlich Komplikationen im Zusammenhang mit der Knochenentnahmestelle, die ansonsten einen Großteil der Komplikationen bei der ventralen Fusion mit Knochenspan ausmachen.

Im Vergleich mit den in der Literatur beschriebenen Komplikationsmöglichkeiten ist die Komplikationsrate in dieser Studie sehr gering.

Durch die Verwendung eines Sulfixdübels entfallen sämtliche Komplikationen an der Knochenentnahmestelle.

Nach Abzug der passageren Beschwerden, liegt die Komplikationsrate mit 1,4% deutlich unter den in der Literatur im Durchschnitt angegebenen Zahlen.

## 5.5 Bildgebende Diagnostik

Alle Patienten erhielten vor ihrer Operation eine Röntgenaufnahme der HWS in zwei Ebenen, sowie eine MRT der HWS.

In der postoperativen Verlaufskontrolle wurde weitere Röntgenaufnahmen angefertigt, um die Position des Dübels und das Voranschreiten der knöchernen Fusion zu beurteilen.

Eine postoperative MRT war bei dem untersuchten Patientengut nicht notwendig.

Schon bei über 20jährigen konnten in bis zu 30% der Fälle klinisch symptomlose Bandscheibenvorfälle nachgewiesen werden.

Dem Radiologen fällt es daher zu, möglichst alle schmerz erzeugenden morphologischen Veränderungen aufzuzeigen, deren Bewertung ist jedoch nur im Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik möglich <sup>46</sup>. Vorsicht ist geboten bei der Befundung von Bildern asymptomatischer Patienten, da die Wahrscheinlichkeit, degenerative Veränderungen zu finden sehr hoch ist und ein schlecht korrelierter radiologischer Befund dann zu einer unangemessenen Operation führen kann <sup>63</sup>.

Im untersuchten Patientengut zeigte sich bei 26 Patienten neben dem symptomatischen Bandscheibenvorfall, der einer Operation zugeführt wurde, weitere, klinisch asymptotische Bandscheibenprotrusionen im MRT der HWS.

29% der 30-40jährigen, 55% der 50-60jährigen, 68% der 60-70jährigen und 87% der über 70jährigen gesunden Personen weisen im Röntgenbild degenerative Halswirbelsäulenveränderungen auf <sup>47</sup>.

Routine-Röntgenbilder der Halswirbelsäule sind in der Höhenlokalisation von Bandscheibenvorfällen von geringem diagnostischem Wert, da sie in 50 % normal sind und in 20 % eine Arthritis oder Spondylose in der Höhe über oder unter der zu operierenden Bandscheibe zeigen <sup>67</sup>.

Zur Beurteilung eines Röntgenbildes der Halswirbelsäule fällt großes Gewicht auf die Beurteilung der Hinterkanten der Wirbelkörper im mittleren Bereich der zervikalen Lordose, sowie die Höhe der Zwischenwirbelräume.

Die am meisten sowohl durch Bandscheibenvorfälle als auch durch chronische spondylotische Veränderungen betroffenen Höhen sind C6/7 (60-75%) und C5/6 (20-30%).

#### Fusionsraten

- Robinson <sup>60</sup> 88% bei Fusion in 1 Höhe
- Cloward <sup>12</sup> 97%
- Wilson und Campbell <sup>79</sup> 95% ohne Fusion
- Martins <sup>52</sup> 92%

In dieser Studie zeigte sich im Verlauf eine Fusionsrate von 100%, bei 39% der Patienten ist die fusionierte Höhe bei der Nachuntersuchung bereits vollständig knöchern durchbaut, bei den anderen 61% ist der knöcherne Durchbau erst partiell.

Wenig Informationen liegen bisher in der Literatur darüber vor, inwieweit das operative Vorgehen morphologische Veränderungen in den Bandscheibenetagen über und unter der fusionierten Höhe beeinflusst und welche röntgenologisch faßbaren Zeichen dadurch entstehen. Interessant ist die Frage, ob Patienten nach einer ventralen Fusion degenerative Veränderungen in den Segmenten über und unter der fusionierten Höhe entwickeln.

In einer Studie von Gore <sup>31</sup> zeigte sich, daß 16 % der operierten Patienten nach einem beschwerdefreien Intervall eine wiederkehrende Symptomatik hatten, und daß diese Symptomatik von einer anderen als der operierten Bandscheibenetage ausging.

Lundford <sup>50</sup> berichtet sogar, daß 38% seiner Patienten von einer wiederkehrenden Symptomatik betroffen waren.

In der Studie von Bartalanffy <sup>6</sup> wird von 5,6% berichtet und Persson et al. <sup>58</sup> berichten über 29% der Patienten, die nach einer ventralen Fusion aufgrund einer wiederkehrenden Symptomatik noch einmal an einer benachbarten Höhe operiert werden mußten.

Das verleitet zu der Annahme, daß durch die Fusion degenerative Veränderungen in angrenzenden Segmenten begünstigt werden.

De Palma et al. <sup>13</sup> zeigten degenerative Veränderungen bei 81% der Patienten, die an benachbarten zervikalen Diskussegmenten operiert wurden. Zu beiden Seiten der zervikalen Fusion sind neue Diskushernien möglich und wurden in bis zu 29% der Fälle beschrieben <sup>Ross</sup>.

Gore <sup>31</sup> konnte jedoch zeigen, daß die gleichen degenerativen Veränderungen auch in einer gesunden Vergleichsgruppe des selben Alters zu finden waren und deshalb nicht auf die Fusionsoperation zurückzuführen sind.

Einige Autoren hingegen beschreiben sogar eine deutliche Verminderung degenerativer Osteophyten nach zervikaler Fusion aufgrund des Knochen-Remodeling nach der Stabilisierung<sup>8, 32, 60</sup>.

Riley<sup>59</sup> kommt zu dem Schluß, daß es oft schwierig ist, an einer erheblich degenerativ veränderten Wirbelsäule die Bandscheibenetagen eindeutig ausfindig zu machen, die die Symptome und Beschwerden des Patienten verursachen und daß es nach Fusion der radiologisch am meisten betroffenen Höhen durch die neue biomechanische Situation zu einer wiederkehrenden Symptomatik ausgehend von den noch nicht fusionierten aber schon degenerativ veränderten Höhen kommen kann.

Im Gegensatz zur Lendenwirbelsäule sind Rezidivhernien im operierten HWS-Segment eine Rarität, da in der HWS der Diskus intervertebralis unter direkter Sicht bis zum hinteren Längsband entfernt wird.

Im Rahmen dieser Studie zeigte sich, daß 3 Patienten aufgrund einer erneuten Beschwerdesymptomatik nach der ersten Operation noch einmal an einer anderen Höhe, in allen 3 Fällen im benachbarten Segment, fusioniert wurden. Das entspricht 4,2% und liegt deutlich unter den in der Literatur angeführten Prozentsätzen.

## 5.6 Elektrophysiologie

Dawson zeichnete 1947 das erste somatosensorisch evozierte Potential (SEP) bei einem Patienten mit progressiver Myoklonusepilepsie mit Hilfe fotografischer Überlagerungstechnik der Einzelantworten auf<sup>15, 20</sup>.

Eine genaue Registrierung und Analyse der SEP war aber erst mit Einsatz der Summationstechnik von Dawson 1954 und der Entwicklung der Mittelwertrechner von Halliday 1967 und Starr 1978 möglich<sup>41</sup>.

Vorausgesetzt, die zentralen nervalen Strukturen sind intakt, kann ein SEP genutzt werden, um die Leitungszeiten durch die proximalen Anteile der peripheren Nerven zu messen. Diese Methode wird erst seit kurzer Zeit zur Diagnostik von Wurzelläsionen verwendet<sup>16</sup>. Unter vielen Bedingungen kann eine klinisch nicht auffällige Einbeziehung des zentralen Nervensystems bestehen, Diabetes mellitus, verschiedene Erkrankungen des kollagenen

Systems, paraneoplastische Erkrankungen, das Guillaine-Barre-Syndrom und die Charcot-Marie-Tooth Krankheit sind nur einige dieser Möglichkeiten <sup>21</sup>.

Als Läsion einer einzelnen Nervenwurzel bezeichnet man eine Schädigung eines spezifischen Myotoms oder Dermatoms. Da die meisten Muskeln von mehr als einer Nervenwurzel innerviert werden, ist eine Muskelschwäche durch eine Radikulopathie in den meisten Fällen nur geringfügig und schwach ausgeprägt. Bei einer Kompressionsschädigung sind zumeist die Axone mit den größten Durchmessern, solche die Vibration und Gelenkstellung leiten, als erste betroffen. Obwohl ein Verlust dieser Modalitäten kaum bei einer Bandscheibenschädigung gesehen wird, ist die desynchronisierte Reizantwort in diesen Axonen die Ursache für den frühen Verlust der tiefen Sehnenreflexe <sup>19</sup>.

Motorische und sensorische Leitungsgeschwindigkeiten sind bei Radikulopathien gewöhnlich normal. Eine leichte Verminderung der motorischen Leitung liegt nur bei schweren axonalen Schädigungen vor. Aussagekräftiger ist die Messung von Amplitude und Dauer des motorischen Aktionspotentials. Ist dieses 2 bis 3 Wochen nach Einsetzen der Symptome normal, ist die Läsion neurapraxisch und schnell und komplett reversibel. Ist dagegen die Amplitude um mehr als 50% im Vergleich zur Gegenseite vermindert oder ergibt einen Wert kleiner 2,5 Standardabweichung, dann liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine axonale Schädigung vor, die nur verzögert und inkomplett reversibel ist <sup>19</sup>.

Per definitionem liegt eine Wurzelläsion proximal des dorsalen Ganglions und hat insofern keinen Effekt auf das sensorische Nervenaktionspotential. Demzufolge läßt ein kleines, gestreutes oder nicht meßbares sensorisches Potential die Diagnose einer Wurzelläsion suspekt erscheinen. Jedoch zeigt sich bei einigen Radikulopathien, besser definiert als Ganglionopathien, ein deutlicher Verlust von Zellen im dorsalen Ganglion, so daß ein sensorisches Potential amplitudenreduziert oder gar nicht meßbar ist <sup>19</sup>.

In den letzten Jahren gab es ein wachsendes Interesse an SEP zur Diagnostik von Läsionen mit Beteiligung des Plexus und der Spinalwurzeln <sup>70</sup>, da die SEP vermittelnden Impulse diese Strukturen durchziehen. Bevor jedoch ein abnormes SEP einer proximalen peripheren Nervenschädigung zugeschrieben werden kann, müssen zunächst die distalen Abschnitte als intakt beurteilt werden <sup>19</sup>. Bei einer peripheren Polyneuropathie zeigen die meisten der langen afferenten Fasern einen gesteigerten Schwellenwert bei der elektrischen Stimulation und eine

verminderte Leitungsgeschwindigkeit. Die SEP sind auch dann pathologisch, wenn die sensiblen Empfindungen nicht beeinflusst sind <sup>30</sup>.

Es gibt verschiedene Methoden, um ein SEP zur Diagnostik von Radikulopathien erzeugen, allerdings noch keinen spezifischen oder idealen Test für die Diagnose einer Radikulopathie. Die einfachste Methode, um ein ausreichend großes und damit auch meßbares SEP hervorzurufen, ist die Stimulation eines gemischten Nerven.

Die Ia Fasern, die vornehmlich aktiviert werden, sind zwar nicht in einem frühen Stadium der Kompression betroffen und die Stimulation gemischter Nerven ist multisegmental, so daß bei Läsion einer einzigen Wurzel pathologische SEP selten sind.

Trotzdem sind SEP bei der Diagnose von zervikalen Bandscheibenschäden von Nutzen, wie die Ableitung pathologischer SEP durch Stimulation eines gemischten Nerven bei zervikalen Wurzelläsionen mit spondylotischer Myelopathie gezeigt hat <sup>19, 21</sup>.

Segmentale Spezifität kann erreicht werden durch Stimulation eines kutanen Nerven <sup>19, 70</sup>.

Die Stimulation eines kutanen Nerven wird angewendet zur Diagnostik der Funktion einer einzelnen Nervenwurzel, da kutane Nerven eine höhere segmentale Spezifität haben.

Die Stimulation einzelner Dermatome ist bezüglich einer einzelnen Wurzel noch spezifischer, allerdings ist die aufsteigende Salve sehr desynchron, was die Interpretation des SEP erschwert <sup>3</sup>

Ein weiterer Vorteil einer solchen Stimulation liegt darin, daß diese Fasern durch Nervenwurzelkompression klinisch am meisten betroffen zu sein scheinen. Vorläufige Studien mit Stimulation kutaner Nerven bei Radikulopathien sind ermutigend verlaufen, bedürfen aber weiterer Forschung <sup>19</sup>.

SEP werden gewöhnlich als pathologisch angesehen, wenn die Latenz verlängert ist, wobei dieses das am zuverlässigsten zu messende Kriterium darstellt.

Wenn weitere Kriterien, wie Amplitude und Streuung, noch exakter definiert werden können, kann man davon ausgehen, daß die diagnostischen Möglichkeiten von SEP im Bereich der Radikulopathien weiter zunehmen <sup>19</sup>.

SEP sind besonders hinweisend bei Krankheiten mit hauptsächlich sensiblen Symptomen oder Zeichen. Es besteht eine Korrelation von 70-80% zwischen klinischen, myelographischen und elektrophysiologischen Befunden, aber es kann auch nur einer pathologisch sein.



Die Diagnosestellung einer Wurzelläsion kann schwierig sein, wenn Schmerzen ohne sonstige klinische Zeichen bestehen, oder wenn ein schwerwiegendes neurologisches Defizit ohne Schmerzen vorhanden ist.

Sensible Symptome oder Zeichen treten bei Radikulopathien im allgemeinen ohne oder eher auf als ein motorisches Defizit. In diesem Falle ergeben EMG und F-Welle normale Befunde. Die pathologischen Befunde variieren von einer Verlängerung der Latenz, was auf eine verlangsamte Leitung hinweist, bis zu normaler Latenz und einer Amplitudenreduktion oder Streuung der Antwort, was einen Leitungsblock bedeuten kann.

Die Inzidenz solcher pathologischer SEP bei Radikulopathien bleibt zu beachten.

Die Tatsache, daß pathologische Befunde auftreten, ohne daß signifikante klinische Zeichen oder myelographische Veränderungen vorliegen, demonstriert das Vorhandensein neurologischer Dysfunktion bei beispielsweise einem Patienten mit Wurzelkompression ohne Symptome.

Die Einschätzung solcher Bedingungen ist nicht einfach und die Entscheidung zu einem operativen Vorgehen kann noch schwieriger sein <sup>16</sup>.

Die verzögerten Latenzen bei zervikaler Spondylose können folgendermaßen verstanden werden: minimale Interferenzen durch spondylotische Nervenkompression können in der Lage sein, die Zeit auszudehnen, bis ein Impuls ankommt und reduzieren dadurch die Amplitude der Reizantwort ohne bemerkenswerte oder nur mit leichter Verminderung der gesamten Nervenleitgeschwindigkeit. Die Amplitude kann ebenfalls vermindert sein, wenn spondylotische Deformierung einen Teil der Nervenwurzel abklemmt und so die Zahl der funktionstüchtigen Axone reduziert wird <sup>68</sup>.

In der Studie von Siivola und Sulg <sup>68</sup> zeigen sich die Amplituden mehr als die Latenzen von einer spondylotischen Veränderung beeinflusst.

Normale SEP führen zu der Vermutung, daß die Symptome der Patienten durch ein verändertes Impulsmuster der ansonsten normalen langen afferenten Fasern verursacht werden oder daß eine Läsion der dünnen, langsam leitenden Fasern vorliegt, die mit der angewandten Technik nicht erfaßt wird.

Die zur Zeit angewandte Methode testet nur eins der afferenten Hauptsysteme, normale SEP schließen daher eine Schädigung außerhalb der Hinterstränge und des Lemniscus medialis Systems nicht aus <sup>28</sup>.

Es gibt vielfältige Studien, die betonen, daß Latenzen, Amplituden und Form der subkortikal und kortikal abgeleiteten SEP nach Stimulation des N. tibialis posterior von verschiedenen Parametern wie Stimulationsmethode, Stimulationsintensität, Referenzelektrode, Körpergröße und Alter abhängen.

Tsuji et al.<sup>75</sup> zeigten in einer Untersuchung gesunder Probanden, daß N20 (Hinterstrangpotential) und die frühen kortikalen Komponenten P2 und N2 die einzigen Potentiale sind, die übereinstimmend aufgezeichnet werden konnten. Alle anderen subkortikalen Komponenten haben eine ziemlich niedrige Amplitude und sind nicht selten auch bei Gesunden nicht vorhanden.

Alle absoluten Latenzen außer N2 korrelieren mit der Körpergröße, die Interpeaklatenzen werden jedoch nicht von der Körpergröße beeinflusst.

Bei unter 20 Jährigen korrelieren die subkortikalen, aber nicht die kortikalen Latenzen mit dem Alter, was aber eher mit der noch zunehmenden Körpergröße zu erklären ist.

Absolute Amplituden und Amplitudenverhältnisse (links/rechts und uni/bilateral) zeigen bemerkenswerte interindividuelle Unterschiede und haben eine limitierte Aussagekraft bei der Definition pathologischer Befunde. Das untere Limit der Amplitude war für gewöhnlich so gering, daß für praktische Zwecke nur eine nicht vorhandene Amplitude im Vergleich zu einem auf der kontralateralen Seite gut meßbaren Potential als pathologisch gewertet werden kann.

Anhand der Veränderungen des SEP kann man eine Spondylose nicht von andere zervikalen Läsionen unterscheiden. Patienten mit Schmerzen und Parästhesien aber ohne neurologische Defizite haben oft normale SEP, während solche Patienten mit objektiven neurologischen Defiziten pathologische SEP haben können, unabhängig davon, ob gleichzeitig eine Myelopathie besteht. Ein pathologisches SEP läßt keine Aussage über Schwere oder Langzeitprognose der neurologischen Schädigung zu, und manche, wenn auch wenige Patienten mit einer Myelopathie haben normale SEP.

Es ist vermutet worden, daß Fasern, die aus der lumbosakralen Region aufsteigen wahrscheinlicher durch eine zervikale Kompression geschädigt werden als Faser aus der oberen Extremität. Es ist noch nicht bewiesen, ob die Messung von SEP des N. tibialis bei Patienten ohne Myelopathie dazu beitragen kann, diejenigen mit einem Risiko für eine Rückenmarksschädigung zu selektieren.

In dieser Studie ist versucht worden, aufgrund der Befunde der Tibialis SEP zur Klärung dieser Frage beizutragen.

Auffallend war, daß die Tibialis SEP bei deutlich mehr Patienten pathologisch waren, als klinisch eine Myelopathie nachweisbar war.

Das gab Anlaß zu der Vermutung, daß die präoperativ gemessenen Tibialis SEP möglicherweise frühzeitig pathologisch werden, bevor eine klinisch manifeste Myelopathie besteht und somit den Stellenwert eines Prädiktors einnehmen könnten.

In der statistischen Auswertung zeigt sich dann, daß diese Vermutung in Ansätzen bestätigt werden kann, allerdings waren die Ergebnisse nur teilweise signifikant und so kann dem präoperativ gemessenen Tibialis SEP die uneingeschränkte Prädiktorfunktion nicht zuerkannt werden.

Es besteht ein eindeutiger signifikanter Zusammenhang zwischen dem Tibialis SEP und der Myelopathie.

Für den Zusammenhang Tibialis SEP und Radikulopathie ohne klinische Myelopathie zeigt sich, daß ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Tibialis SEP links und einer Radikulopathie besteht, dieser Zusammenhang ist jedoch für das Tibialis SEP rechts nicht signifikant nachweisbar.

Dagegen ist der Zusammenhang Tibialis SEP rechts und Radikulopathie rechts hochsignifikant, während kein signifikanter Zusammenhang Tibialis SEP links und Radikulopathie links besteht.

Aufgrund dieser Ergebnisse muß davon ausgegangen werden, daß die als signifikant errechneten Zusammenhänge der Zufallsverteilung unterworfen sind, da sich in einem Fall für links, im anderen Fall für rechts ein signifikanter Zusammenhang zeigt. Ein Meßfehler kann ausgeschlossen werden, da sich sonst die signifikanten Befunde nur für links oder rechts zeigen würden.

Aufgrund dieser Ergebnisse hat das Tibialis SEP nicht das diagnostische Potential, das für eine eindeutige Aussage wünschenswert ist.

Eisen et al.<sup>17</sup> stimulierten kutane Nerven zur Verbesserung der segmentalen Spezifität und leiteten die SEP bei Patienten mit myelographisch bewiesener zervikaler oder lumbaler Radikulopathie ab. Von 28 Patienten hatten nur 16

(57%) pathologische SEP, teilweise Amplitudenreduktionen und pathologische Morphologie, eine Verlängerung der Latenz war ungewöhnlich.

Dagegen werden pathologische SEP bei Patienten ohne entsprechendes klinisches Defizit gefunden, was zu der Vermutung führt, daß SEP nützlich zur Detektion von subklinischen Schädigungen von Nervenwurzeln genutzt werden könnten.

Katifi und Sedgewick publizierten, daß sie mit Untersuchungen von Dermatom SEP bei 19 von 20 Patienten eine Nervenwurzelkompression korrekt voraussagen konnten, aber sie benutzten sehr großzügige Kriterien für die Definition pathologischer Befunde und führten vielfache statistische Vergleiche mit den Daten ihrer Patienten durch, von denen die meisten einen sehr ausgeprägten Krankheitsgrad hatten. Tatsächlich konnten sie ganz genau und exakt allein aufgrund der SEP nur bei 4 von den 20 Patienten die intraoperative Situation vorhersagen, ein Ergebnis ähnlich dem von Aminoff et al.<sup>3</sup>

Die diagnostischen Resultate bei Patienten mit zervikaler Wurzelläsion steigen proportional mit der Anzahl der Nerven mit unterschiedlichen Wurzeleingängen, die für die SEP-Untersuchung verwendet werden.

Die Stimulation eines einzelnen Nerven führt zu signifikanten Fehlern.

Eisen et al. stimulierten segmental Nervenfasern an Arm und Bein. Ein diagnostischer Beitrag konnte jedoch nur in 57% der Fälle erbracht werden. Der größte Nachteil dieser Studie bestand darin, daß die SEP lediglich vom Skalp abgeleitet wurden und daß die Läsion an jeder Stelle zwischen dem Ort der Stimulation und der kontralateralen Hemisphäre liegen kann.

Synek et al stimulierten die Dermatome C6, C7 und C8, aber der diagnostische Gewinn ging nicht über 70% hinaus.

Ähnliche Ergebnisse zeigen sich auch bei der Auswertung der Befunde in dieser Studie.

Es konnten statistisch signifikante Zusammenhänge einzelner Dermatom SEP mit Sensibilitätsstörungen in diesem Dermatom und auch einer Radikulopathie der entsprechenden Nervenwurzel gefunden werden (SEP C6 links, C6 rechts, C7 links, C7 rechts, C8 links).

Gleichzeitig findet sich aber auch ein signifikanter Zusammenhang einzelner Dermatom SEP mit gleichseitigen Sensibilitätsstörungen in einem anderen

Dermatom und einer Radikulopathie der entsprechenden Nervenwurzel (SEP C6 rechts, C7 links, C8 links).

Und ebenso findet sich für ein Dermatom SEP kein signifikanter Zusammenhang mit Sensibilitätsstörungen oder einer Radikulopathie (SEP C8 rechts).

Damit ist die diagnostische Aussagekraft der Dermatom SEP erheblich in Frage gestellt, wie sich auch durch die Tatsache zeigt, daß im Endeffekt kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den präoperativen Befunden der Dermatom SEP und der dann operierten Höhe findet.

Wenn ein chirurgisches Eingreifen und eine postoperative Elektrophysiologie geplant ist, ist eine präoperative elektrophysiologische Messung essentiell, da sonst eine postoperative Beurteilung schwierig oder gar unmöglich ist <sup>19</sup>.

Im Rahmen dieser Studie wurde auch versucht, die elektrophysiologischen Parameter im Verlauf zu erfassen und zu beurteilen.

Dies gelang für 43 der insgesamt 71 Patienten, da präoperativ nicht bei allen Patienten eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt worden war.

Für das Tibialis SEP zeigt sich im Verlauf ein signifikanter Zusammenhang zwischen den präoperativen und den postoperativen Befunden.

Auch für die Dermatom SEP ist ein solcher signifikanter Zusammenhang nachweisbar.

Werden jedoch die Signifikanzen für den Verlauf jedes einzelnen Dermatom SEP bestimmt, zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang mehr.

Ein Vergleich mit den klinischen Befunden zeigt für das Tibialis SEP einen deutlichen statistischen Zusammenhang mit in der Nachuntersuchung bestehenden Pyramidenbahnzeichen und Paresen.

Dieser Zusammenhang hat sich in der präoperativen Untersuchung nicht gezeigt, ist jedoch für die Befunde der Nachuntersuchung deutlich signifikant.

Diese Ergebnisse lassen sich damit erklären, daß präoperativ bei deutlich mehr Patienten Pyramidenbahnzeichen und Paresen bestanden, die sich nach der

Operation zurückgebildet haben und in der Nachuntersuchung nicht mehr nachweisbar waren, und daß die SEP erst bei länger bestehender Kompression pathologische Befunde zeigen.

Für die Dermatom SEP zeigt sich kein statistischer Zusammenhang mit den klinischen Befunden der Nachuntersuchung.

SEP mit kurzer Latenz sind zu einer wichtigen Methode in der Diagnostik der peripheren Nervenläsion geworden.

Etablierte Anwendungen sind die Untersuchung von Läsionen des Plexus brachialis, proximale Verletzungen von einzelnen Nerven der oberen und unteren Extremität, schmerzhaftes Dysästhesien und die Differentialdiagnose von Schmerzen psychischer und organischer Ursache.

Anwendungen bei der Diagnostik spondylopathischer Nervenwurzelläsionen sind nicht befriedigend, und der Stellenwert der Technik reicht nicht über eine zusätzliche Methode im Verbund mit anderen, bildgebenden Untersuchungsverfahren hinaus.

Dennoch liegen die Vorteile der Methode auf der Hand. Im Vergleich zum EMG, das zur Diagnostik motorischer peripherer Läsionen herangezogen wird, gibt das SEP Auskunft über die Funktion peripherer sensorischer Nerven.

Gleichzeitig sind SEP nicht-invasiv, kostengünstig, harmlos und verursachen nur minimale Unannehmlichkeiten in der Verlaufskontrolle eines Prozesses.

SEP können jedoch nicht als einziges Verfahren zur Diagnostik genutzt werden, da sie nicht umfassend genug für eine definitive Einschätzung sind.

Die Anwendung von SEP in der Diagnostik der Nervenwurzelläsion im Zusammenhang mit Spondylose und Bandscheibenvorfall bedarf eindeutiger Klärung<sup>71</sup>.

## 6 Zusammenfassung

In der Klinik für Neurochirurgie der FSU Jena wurden in den Jahren 1995 bis 1997 89 Patienten aufgrund degenerativer HWS-Veränderungen mittels ventraler Fusion durch einen Sulfixdübel operiert. Von diesen 89 zu einer Nachuntersuchung mindestens 1 Jahr nach der Operation in die Klinik einbestellten Patienten nahmen 71 an der Studie teil. Neben der klinischen Untersuchung und Anamneseerhebung wurde eine elektrophysiologische Untersuchung mittels Tibialis-, und Dermatom SEP durchgeführt.

Von den nachuntersuchten Patienten gaben 92% eine subjektive Besserung der präoperativen Beschwerden an, 72% waren beschwerdefrei.

Präoperativ bestanden bei 92% Cervicobrachialgien, bei 73% bestand eine Parese der Muskulatur der oberen Extremität und bei 79% fanden sich Sensibilitätsstörungen. Bei der Nachuntersuchung gaben 27% Verspannungsschmerzen im Nacken an, bei 13% bestand noch eine Parese und 32% hatten noch Sensibilitätsstörungen.

69% sind nach ihrer Operation wieder voll erwerbsfähig.

Das Outcome 1 Jahr nach der ventralen Fusion an der HWS entspricht weitgehend den in der Literatur angegebenen Zahlen, die für die operative Behandlung eines zervikalen Bandscheibenvorfalles je nach Autor mit guten Ergebnissen in 64 bis 96% der Fälle angegeben werden.

In der Elektrophysiologie zeigte sich präoperativ bei 42% der untersuchten Patienten ein pathologisches Tibialis SEP, bei 10% bestand auch klinisch eine Myelopathie.

Statistisch zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang des elektrophysiologischen Befundes mit der Klinik.

In der Nachuntersuchung zeigte sich noch bei 36% ein pathologischer Befund und bei 6% eine entsprechende Klinik.

Ein statistischer Zusammenhang findet sich in der Nachuntersuchung für das Tibialis SEP und Pyramidenbahnzeichen und Paresen.

Die Dermatom SEP waren präoperativ bei 40% pathologisch, in 79% bestand eine Sensibilitätsstörung.

Statistisch fanden sich signifikante Zusammenhänge zwischen einzelnen Dermatom SEP und Sensibilitätsstörungen in den entsprechenden Dermatomen, es fanden sich allerdings auch signifikante Zusammenhänge zwischen Dermatom SEP und Sensibilitätsstörungen in anderen Dermatomen.

Daher ist eine diagnostische Aussage aufgrund der Dermatom SEP nicht zu treffen.

In der Nachuntersuchung fanden sich ebenfalls keine klaren Aussagen zu den Dermatom SEP.

Zusammenfassend sind SEP-Techniken in der Diagnostik von Radikulopathien nur von limitiertem Wert. Die hauptsächlichsten Nachteile, die in vielen bisher publizierten Artikeln angeführt werden, sind folgende:

- Nur ein Nerv wurde getestet. Dadurch, daß die Nerven aus Anteilen verschiedenen Wurzeln bestehen, zeigen sich oft falsch-negative Resultate, auch wenn klinisch eine fokale Läsion besteht, die sich ebenfalls im EMG nachweisen läßt
- Wenn SEP klinisch genutzt werden, ist es notwendig, auch von anderen Stellen als dem Skalp abzuleiten. Studien, die nur die Skalpableitung verwenden sind von limitiertem Wert, da eine Läsion an jeder Stelle zwischen dem Ort der Stimulation und der kontralateralen Hemisphäre liegen kann
- Bei den meisten pathologischen SEP-Befunden im Zusammenhang mit Spondylose befanden sich unter den untersuchten Patienten viele mit spondylopathischer Myelopathie. Die gesehenen pathologischen Befunde wurden daher wahrscheinlich durch Rückenmarkskompression verursacht

Nichtsdestotrotz sollen SEP weiterhin als Untersuchungsmethode verwendet werden. Sie sollten allerdings an mindestens zwei Nerven unterschiedlicher Wurzeln beidseitig durchgeführt werden. Die Resultate sollten mit Vorsicht beurteilt werden, können jedoch einen Beitrag in der Diagnostik leisten.



## 7 Literatur

1. Aldrich F: Posterolateral microdisectomy for cervical monoradiculopathy caused by posterolateral soft cervical disc sequestration. *J Neurosurg* 72: 370-377, 1990
2. Altman DG: Practical statistics for medical research. Chapman & Hall: 440-76, 1991
3. Aminoff MJ, Eisen AA: AAEM minimograph 19: somatosensory evoked potentials. *Muscle Nerve* 21 (3): 277-90, 1998
4. Aronson N et al: Results of using the Smith –Robinson approach for herniated and extruded cervical discs. Technical note. *J Neurosurg* 32: 721-22, 1979
5. Bailey R.W., Badgley C.E: Stabilization of the Cervical Spine by Anterior Fusion. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 42: 565-594, 1962
6. Bertalanffy H et al: Clinical long-term results of anterior discectomy without fusion for treatment of cervical radiculopathy and myelopathy. *Acta Neurochir* 90: 127-35, 1988
7. Bishop R: Anterior cervical interbody fusion using autogenic and allogenic bone graft substrate: a prospective comparative analysis. *J Neurosurg* 85: 206-210, 1996
8. Bohlman HH et al: Robinson anterior cervical discectomy and arthrodesis of cervical radiculopathy. *J Bone Joint Surg* 75: 1298-307, 1993
9. Bucciero A, Vizioli L, Cerillo A: Soft cervical disc herniation. An analysis of 187 cases. *J Neurosurg Sci.* 42(3): 125-30, 1998
10. Burke D, Skuse NF, Lethlean AK, Cutaneous and muscle afferent components of the cerebral potential evoked by electrical stimulation of human peripheral nerves, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 51:579, 1981
11. Clements D: Anterior Cervical Discectomy and Fusion. *Spine* 15:1023-1025, 1990
12. Cloward R.B: The Anterior Approach For Removal Of Ruptured Cervical Disks. *J. Neurosurg* 15: 602-617, 1958
13. De Palma A, Rothmann R, Lewinnek G: Anterior interbody fusion for severe cervical degeneration. *Surg Gynecol Obstet* 134: 755-58, 1972
14. Dubuisson A et al Soft cervical disc herniation: A retrospective study of 100 cases *Acta Neurochir* 125: 115-9, 1993
15. Eisen A The somatosensory evoked potential. *Can J Neurol Sci* 9:65, 1982
16. Eisen A: The electrodiagnostic evaluation of spinal root lesions. *Spine* 8: 98-104, 1983
17. Eisen A, Hoirsch M, Moll A, Evaluation of radiculopathies by segmental stimulation and somatosensory evoked potentials, *Can J Neurol Sci* 10:178, 1983
18. Eisen A, Cracco RQ: Overuse of evoked potentials: caution. *Neurology* 33:618, 1983

19. Eisen A: Electrodiagnosis of radiculopathies. *Neurologic clinics. Symposium on electrodiagnoses.* 3 (3): 495 ff, 1985
20. Eisen A: Somatosensory evoked potentials. *Electrodiagnosis in clinical neurology.* 2<sup>nd</sup> ed. New York: Churchill Livingstone, 535-73, 1986
21. Eisen A, Cracco RQ, Bodis-Wollner I (eds): SEPs in the evaluation of the peripheral nervous system, *Frontiers of Clinical Neuroscience: Evoked Potentials.* Williams and Wilkins, Baltimore
22. Ellenberg MR, Honet JC, Treanor WJ: Cervical radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 75 (3): 342-52, 1994
23. El Negamy E, Sedgewick EM. Delayed cervical somatosensory potentials in cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:238, 1979
24. Eriksen E. F., Buhl M., Fode K., et al: Treatment of Cervical Disc Disease Using Cloward's Technique. Part II: The Prognostic Value of Preoperative Data in 1106 Patients. *Acta Neurochir.* 70: 181-197, 1984
25. Espersen J.O., Buhl M., Eriksen E. F., et al: Treatment of Cervical Disc Disease Using Cloward's Technique. Part I: General results, effect of different operative methods and complications in 1106 patients. *Acta Neurochir.* 70: 97-114, 1984
26. Espersen J. O., Klaerke A., Buhl M., et al: Treatment of Cervical Disc Disease Using Cloward's Technique. Part V: The Effect of Reoperations. *Acta Neurochir.* 88: 34-88, 1987
27. Fielding JW: Complications of anterior cervical disc removal and fusion. *Clin Orthop* 84: 10-13, 1992
28. Ganes T, Somatosensory conduction times and peripheral, cervical and cortical evoked potentials in patients with cervical spondylosis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43:683, 1980
29. Garvey TA: Diagnosis and treatment of cervical radiculopathy and myelopathy. *Orthop Rev* 20: 595-603, 1991
30. Giblin DR, Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system, *Ann NY Acad Sci* 112:93, 1964
31. Gore DR et al: Roentgenographic findings following anterior cervical fusion. *Skeletal Radiol* 15: 556-9, 1986
32. Gore DR et al: Anterior cervical fusion for degenerated or protuded discs: A review of 164 patients. *Spine* 9: 667-71, 1984
33. Graham J. J: Complications of Cervical Spine Surgery

34. Grote W., Bettag W., Wüllenweber R: Indikation, Technik und Ergebnisse zervikaler Fusionen. *Acta Neurochir.* 22: 1-27, 1970
35. Grote W., Kalff R., Roosen K: Die operative Behandlung zervikaler Bandscheibenvorfälle. *Zentralblatt für Neurochirurgie* 52: 101-108, 1991
36. Heiskari M: Comparative retrospective study of patients operated for cervical disc herniation and spondylosis. *Ann Clin Res* 18(47): 57-63, 1986
37. Hellinger J, Soukup P, Walch H, Kühn R, Graner H: Zu einigen Fragen ungenügender Diagnostik und Therapie beim Nucleus pulposus-Prolaps. *Z Ärztl Fortbild.* 66 (24): 1249-51, 1972
38. Herkowitz HN, Kurz LT, Overholt DP: Surgical management of cervical disc herniation. *Spine* 15: 1026-30, 1990
39. Isu T, Kamada K, Kobayashi N, Mabuchi S: The surgical technique of anterior cervical fusion using bone grafts obtained from cervical vertebral bodies. *J Neurosurg* 80: 16-19, 1994
40. Jaffe R Somatosensory potentials: usefulness in cases of radiculopathy ? *Arch Neurol* 44 (5): 473-4, 1987
41. Jörg J, Hielscher H: *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis*, Springer Verlag, 1990
42. Kalff R., Rauhut F., Roosen K., et al: Komplikationen ventraler Fusionsoperationen bei degenerativen Bandscheibenerkrankungen. *Neurochirurgia* 33: 184-189, 1990
43. Karimi-Nejad A., Hamel E., Frowein R.A: Langzeitergebnisse der operativen Behandlung der zervikalen Bandscheibenvorfälle durch Ventralfusion. *Z. Orthopädie* 119: 602-606, 1981
44. Kimura J: *Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle: principles and practice.* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Davis, 495-516, 1989
45. Klages G: Zur operativen Behandlung zervikaler Bandscheibenvorfälle. *Zbl. Neurochirurgie* 46: 218-228, 1985
46. Kramer J, Kainberger F. et al: Moderne Bandscheibendiagnostik. *Radiologe* 33: 567-72, 1993
47. Lanksch W. R., Haberl H., Hamburger Ch: Zur Diagnostik und operativen Behandlung des cervicalen Bandscheibenvorfalles und der cervicalen Myelopathie. *Orthopäde* 16:424-433, 1987
48. Leblhuber F et al: Diagnostic value of different electrophysiologic tests in cervical disk prolapse. *Neurology* 38: 1879-81, 1988

49. Liguori R, Taher G, et al Somatosensory evoked potentials from cervical and lumbosacral dermatomes. *Acta Neurol Scand* 84 (2): 161-6, 1991
50. Lunsford L. D., et al: Anterior surgery for cervical disc disease. Part 1: Treatment of lateral cervical disc herniation in 253 cases. *J Neurosurg* 53: 1-11, 1980
51. Lunsford L.D., Bissonette D.J., et al: Anterior surgery for cervical disc disease. Part 2: Treatment of cervical spondylotic myelopathy in 32 cases. *J. Neurosurg.* 53: 12-19, 1980
52. Martins A. N: Anterior cervical discectomy with and without interbody bone graft.*J Neurosurg* 44: 290-295, 1976
53. Maurice-Williams RS, Dorward NL: Extended anterior cervical discectomy without fusion: a simple and sufficient operation for most cases of cervical degenerative disease. *British Journal of Neurosurg.* 10 (3): 261-66, 1996
54. Mühlbauer M, Saringer W, Aichholzer M, Sunder-Plassmann M: Microsurgical anterior decompression and internal fixation with iliac bone graft and titanium plates for treatment of cervical intervertebral disc herniation. *Acta Neurochir* 134: 207-13, 1995
55. Murphy, F., et al: Surgical traetment of laterally ruptured cervical disc. Review of 648 cases, 1939 to 1972. *J Neurosurg* 38: 679-683, 1973
56. Murphy MA et al: Changes in the cervical foraminal area after anterior discectomy with and without graft. *Neurosurgery* 34: 93-6, 1994
57. Odom G.L., Finney W: Cervical Disc Lesions. *J. amer. Med. Assoc.* 166: 23-28, 1958
58. Persson LC, Carlsson CA, Carlsson JY: Long-lasting cervical radicular pain managed with surgery, physiotherapy, or a cervical collar. A prospective, randomized study. *Spine* 22 (7): 751-8, 1997
59. Riley L. H., Robinson R. A., et al: The Results of anterior Interbody Fusion of the Cervical Spine. Review of Ninety-Three Consecutive Cases. *J Neurosurg* 30:127-33, 1969
60. Robinson RA, Walker AE, Ferlic DC, Wiecking DK: The results of anterior interbody fusion of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am* 44; 1569-87, 1972
61. Roosen K., Grote W., Bettag W: Komplikationen zervikaler ventraler Fusionsoperationen. *Neurochirurgia* 18: 1-11, 1975
62. Roosen K, Grote W: Late results of operative treatment of cervical myelopathy. *Advances in Neurosurgery.* Springer 8: 69-77, 1980
63. Russell EJ: Cervical disc disease. *Radiology* 177: 313-25, 1990
64. Savolainen S, Rinne J, Hernesniemi J: A prospective randomized study of anterior single-level cervical disc operations with long-term follow-up: Surgical fusion is unnecessary. *Neurosurgery* 43: 51-55, 1998

65. Schramm J Somatosensory evoked potentials Surg Neurol 25 (4): 406, 1986
66. Scoville W. B., Dohrmann G. J., et al: Late results of cervical disc surgery. Neurosurg 45: 203-210, 1976
67. Scoville WB: Cervical disc. Classification, indications and approaches with special reference to posterior keyhole operation. Cervical spondylosis. New York: Raven Press, 155-67, 1981
68. Siivola J, Sulg I, Heiskari M, Somatosensory evoked potentials in diagnostics of cervical spondylosis and herniated disc , Electroencephalogr Clin Neurophysiol 52:276, 1981
69. Smith GW, Robinson RA: The treatment of certain spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. J Bone Joint Surgery 40A: 624-6, 1958
70. Swash M, Diagnosis of brachial root and plexus lesions, J Neurol 233: 131-35, 1986
71. Synek VM: Role of Somatosensory Evoked Potentials in the Diagnosis of peripheral Nerve Lesions: Recent Advances. J. Clin. Neurophysiology 4 (1): 55-73, Raven Press, New York, 1987
72. Tew JM: Complications of surgery of the anterior cervical spine. Clin Neurosurg 23: 424-34, 1976
73. Trattng S, Kramer J, et al: Bildgebende diagnostik nach spinaler Diskushernienoperation. Radiologe 33: 573-80, 1993
74. Torrens M: Anterior cervical decompression and fusion techniques. Operative Spine Surgery. Edinburgh: churchill Livingstone, 32-50, 1991
75. Tsuji S, Luder H, Lesser RP et al, Subcortical and cortical somatosensory potentials evoked by posterior tibial nerve stimulation: normative values, Electroencephalogr Clin Neurophysiol 59:214, 1984
76. Verbiest H., Paz Y Geuse H. D: Anterolateral Surgery for Cervical Spondylosis in Cases of Myelopathy or Nerve-Root Compression. J Neurosurg 25: 611-622, 1966
77. Wiechers DO: Radiculopathies. Clinical Electrophysiology: Physical medicine and rehabilitation. State of the art reviews. 3(4): 713-724, 1989
78. Wilbourn AJ et al: The electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. Muscle & Nerve 11: 1099-1114, 1988
79. Wilson DH, Campbell DD: Anterior cervical discectomy without bone graft. J Neurosurg 47: 551-555, 1977
80. Wohlert L., Buhl M., Eriksen E. F., et al: Treatment of Cervical Disc Disease Using Cloward's Technique. Part III: Evaluation of Cervical Spondylotic Myelopathy in 138 Cases. Acta Neurochir 71: 121-131, 1984

81. Young PH: Microsurgery of the cervical spine. New York: Raven press, 77: 103-7, 1991
82. Young S., O'Laoire S: Cervical Disc Prolapse in the Elderly: an easily overlooked, reversible cause of spinal cord compression. British Journal of Neurosurgery 1: 93-98, 1987

## **8 Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, daß mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich Schiller Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. med. R. Kalff

OA Dr. med. R. Reichart

Dr. med. J. Grunewald,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und daß Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für die Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

daß ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

daß ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum

Unterschrift des Verfassers

## 9 Lebenslauf

### Angaben zur Person

Name	Bettina Lieske
Adresse	Am Hexendeich 18 28816 Stuhr
Telefonnummer	0177-482 1940
Geburtsdatum	13. August 1974
Familienstand	ledig
Nationalität	deutsch

### Schulbildung

1981-1984	Grundschule Moordeich
1984-1986	Orientierungsstufe der Haupt- und Realschule Moordeich
1986-1994	KGS Stuhr Brinkum
Juni 1994	Abitur

### Berufsausbildung

Okt. 1994- Dez. 2000	Medizinstudium an der FSU Jena
ab Oktober 1999	Praktisches Jahr
25.10.99 – 13.02.00	Chirurgie, FSU Jena
14.02.00 – 04.06.00	Innere Medizin, Weimar
05.06.00 – 24.09.00	Neurologie, Dept. of Neurology, Queen Square, London
07.02.01- 01.08.01	Junior House Officer in der Allgemeinchirurgie und Urologie des Royal Berkshire Hospital in Reading, GB
13.08.01- 31.01.02	AiP in der Abteilung für Unfallchirurgie und Orthopädie des Klinikum Plau am See
01.02.02- 31.07.02	AiP in der Abteilung für Allgemein- und Viszeralchirurgie des Klinikum Plau am See
seit 06.08.2002	Senior House Officer Basic Surgical Rotation in Basildon, Essex, GB